
BIBLIOTH. COLL. REG. MED. EDIN.

Feb 10. 27

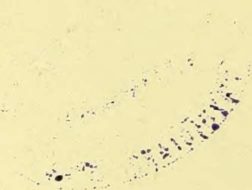
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES SUPPURATIONS

ENVISAGÉES AU POINT DE VUE DE LEURS FORMES

ET DE LEURS RAPPORTS AVEC LA FIÈVRE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



Dr S. BANZET

INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX
MÉDAILLE D'OR DE CHIRURGIE 1885

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES SUPPURATIONS

ENVISAGÉES AU POINT DE VUE DE LEURS FORMES

ET DE LEURS RAPPORTS AVEC LA FIÈVRE

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES SUPPURATIONS

ENVISAGÉES AU POINT DE VUE DE LEURS FORMES

ET DE LEURS RAPPORTS AVEC LA FIÈVRE

INTRODUCTION

« La question de la suppuration, c'est tout simplement la plus grande question de la chirurgie, c'est celle en présence de laquelle le chirurgien se trouve incessamment ramené. »

CHASSAIGNAC.

Depuis fort longtemps les auteurs qui étudiaient la suppuration avaient vu combien le tableau clinique peut être différent d'un cas à un autre, et combien l'existence du pus dans un organe ou dans un tissu peut se traduire par des manifestations locales et générales diverses : ils distinguaient de nombreux degrés dans l'inflammation, dont la suppuration n'était déjà considérée que comme une modalité, et en décrivaient parfaitement les formes cliniques. Mais, ne connaissant pas le trait d'union pathogénique qui existe entre ces formes et ces degrés, ils ne pouvaient expliquer le pourquoi de la diversité des phénomènes que par des hypothèses que la science moderne a dû, pour la plupart, rejeter. Toutefois nous trouvons dans certaines de ces théories un soupçon de la vérité, par exemple dans les trois grandes doctrines par lesquelles, peu avant la découverte des microbes, on expliquait le développement des phénomènes inflammatoires. Nous savons que Virchow attribuait aux cellules une vitalité et une activité propres susceptibles d'être troublées par des influences diverses ; que

certains, avec Marey, voyaient surtout dans l'inflammation des phénomènes vasculaires et des troubles de la circulation ; que pour d'autres enfin, et nous verrons que Cl. Bernard avait appuyé cette hypothèse d'expériences qui semblaient concluantes, le rôle du système nerveux était essentiel. Ces théories, basées sur une observation exacte, sont, en partie au moins, encore vraies aujourd'hui ; mais ces troubles de la nutrition, de la vascularisation, ou de l'innervation par lesquels on expliquait non seulement la genèse de l'inflammation, mais ses formes diverses, restaient dans leur essence même difficilement explicables avant qu'on ne connût les microbes.

La bactériologie ayant montré que les différents processus aboutissant à l'inflammation sont déterminés par des micro-organismes, on devait rechercher la cause des différences d'intensité des phénomènes inflammatoires. Les conclusions qui découlaient des premiers travaux sur la suppuration semblèrent d'abord donner de cette question une solution très simple : on trouva des microbes pyogènes, peu nombreux, à la spécificité desquels on ajouta foi, et l'on pensa que des suppurations différentes correspondaient à des agents différents.

Mais bientôt cette doctrine de la spécificité des agents pyogènes fut ébranlée : on montra, d'une part, qu'un très grand nombre d'espèces microbiennes, nous pourrions dire la plupart des germes pathogènes, sont susceptibles de produire la suppuration ; d'autre part, on fit voir que le même microbe peut déterminer les processus les plus différents, et qu'il n'y a pas, par conséquent, de forme clinique correspondant, d'une façon constante, à chacun des microbes qu'on trouve dans le pus, soit habituellement, soit dans des circonstances exceptionnelles.

On vit bientôt combien est complexe la question de l'infection en général, que de facteurs entrent en ligne de compte ; combien, pour arriver à la solution du problème, il y a, au préalable, d'inconnues à résoudre. Il fut établi que le même microbe, présentant les mêmes caractères morphologiques et les mêmes caractères de culture sur les milieux inanimés, peut se comporter très différemment dans l'organisme vivant ; on apprit à connaître la virulence si diverse des microbes, et l'on démontra que, cette virulence de l'agent pathogène étant égale, l'organisme auquel il s'attaque peut résister de façons

fort variables, qu'il ne se comporte pas comme un milieu de culture inerte, mais qu'il se défend, au sens propre du mot, et que des conditions fort différentes le mettent à même de résister d'une façon plus ou moins efficace.

Aussi ne nous étonnons plus aujourd'hui de trouver le même germe dans des suppurations cliniquement fort différentes, de voir le même microbe déterminer deux formes d'infection, l'une grave et l'autre bénigne, l'une locale et l'autre généralisée. Nous nous expliquons bien comment le même agent peut avoir des effets qui ne sont pas comparables, sachant combien de facteurs contribuent, chacun pour sa part, au résultat final ; mais, le plus souvent, combien de ces facteurs restent pour nous des inconnues insolubles ! On peut connaître le microbe, mais est-il possible d'évaluer la résistance de l'organisme, qui semble au moins aussi importante que le microbe lui-même, et que sa virulence ?

Il semble donc, à priori, bien difficile de mettre en parallèle, au moins actuellement, la bactériologie et la clinique, et l'on peut se demander à quels résultats est susceptible de conduire cette étude.

Tirant par avance une conclusion générale de notre travail, nous allons chercher à répondre à cette question.

Il semble que, parmi les caractères qui permettent de différencier les formes des suppurations, il n'en soit pas d'une utilité aussi grande que la fièvre. Certaines suppurations sont accompagnées de fièvre, d'autres sont apyrétiques ; en outre, nous savons combien peut différer la courbe thermique chez des malades qui présentent des suppurations avec fièvre. Suivant l'absence ou la présence de fièvre, et, dans ce dernier cas, suivant ses caractères, il devrait être possible, semble-t-il, de distinguer différentes variétés de suppuration. Eh bien ! si, à ce point de vue, nous cherchions à comparer nos observations, que pourrions-nous dire ? Que la fièvre est utile au point de vue du diagnostic de la suppuration elle-même, cela n'a plus besoin d'être démontré ; que, d'habitude, la température est d'autant plus élevée que le processus est plus diffus, qu'il est plus envahissant, et ici il faudrait encore faire des réserves ; que bien souvent une fièvre élevée correspond à la formation du pus, pour tomber ou décroître lorsque l'abcès est collecté. Nous pourrions ajouter peut-être que, plus il y a de microbes dans le pus, plus la réaction fébrile est accentuée,

et que, avec du pus pauvre en microbes ou stérile, la température est voisine de la normale. Mais nous trouverions tant d'exceptions à ces règles que, pour conclure, nous serions obligés de convenir que la fièvre ne suffit pas à caractériser aucune forme de suppuration, en d'autres termes qu'il est impossible de dire : telle fièvre, tel microbe.

Si l'on envisageait d'autres symptômes des suppurations, les caractères du pus, par exemple, la tendance extensive du processus, ou un ensemble de symptômes pouvant caractériser une forme, la conclusion serait la même : établir un parallèle rigoureux entre la bactériologie et la clinique paraît encore chose impossible.

On ne peut donc comparer, symptôme par symptôme, les suppurations produites par le même microbe ; mais on peut pourtant trouver, dans une étude d'ensemble, de quoi distinguer, au point de vue de leur action, les micro-organismes pyogènes ; parmi leurs effets, il en est que l'on observe plus souvent que d'autres, il en est de communs et d'exceptionnels, de plus ou moins marqués dans tel ou tel cas, en un mot, comme on l'a dit, les microbes pyogènes, ne déterminant pas de lésions spécifiques, déterminent au moins des lésions « de préférence ». En outre, comme nous le verrons, ils ne cultivent pas indifféremment bien dans tous les tissus et dans tous les organes, tel microbe affectionnant tout particulièrement tel ou tel tissu, tandis qu'on le voit rarement se localiser dans tel autre ; par suite, par l'étude de leurs localisations, il est encore possible d'établir des traits distinctifs entre ces différents agents. En résumé, si l'on ne peut, d'une façon absolue, décrire des formes cliniques distinctes correspondant aux différents microbes pyogènes, ceux-ci ne se comportent pourtant pas tous de même façon à l'égard du milieu de culture qu'est pour eux l'organisme humain.

Pour étudier, tel que nous l'avons compris, le sujet que nous avons abordé, nous avons dû toucher à un grand nombre de questions ; voici, en effet, le plan que nous avons suivi.

En nous y arrêtant le moins possible, nous avons exposé tout d'abord les notions de pathologie générale nécessaires à la compréhension des phénomènes locaux et généraux qui accompagnent l'infection. En commençant, nous avons étudié la pathogénie de la fièvre dans les suppurations.

Puis, devant rencontrer sans cesse les effets les plus divers produits par le même agent, nous avons recherché les causes de cette

variabilité d'action : nous avons étudié d'abord les procédés par lesquels l'organisme est susceptible de résister à l'infection; puis, nous nous sommes demandé pourquoi l'infection se traduit par des effets si différents, pourquoi une même espèce microbienne, inoffensive dans certains cas, peut, dans d'autres circonstances, se manifester avec les caractères de la plus extrême nocivité; nous avons trouvé de deux côtés différents des conditions susceptibles de modifier l'intensité de l'infection: du côté de l'organisme plus ou moins résistant, du côté du microbe plus ou moins nocif.

Nous avons vu ensuite que le microbe lui-même peut modifier la résistance de l'organisme, et que certains de ses produits, sans action pathogène propre, peuvent rendre l'organisme plus résistant ou, au contraire, plus apte à subir l'action des substances solubles possédant des propriétés pathogènes. Cette action prédisposante ou vaccinante peut s'exercer d'autre façon : il ne s'agira plus d'un microbe préparant lui-même le terrain sur lequel il exercera son action, mais de microbes différents agissant concurremment sur l'organisme. Avec l'étude des associations bactériennes nous avons terminé la première partie de notre travail.

Nous avons étudié ensuite la suppuration sans microbes; il était intéressant de nous demander si les produits sécrétés par les micro-organismes sont seuls capables de déterminer la suppuration, et, si nous pouvions nous convaincre que des agents non vivants peuvent avoir la même action pyogène, d'établir une comparaison entre les suppurations septiques et les suppurations aseptiques.

La question de la fièvre aseptique, à laquelle nous nous sommes arrêté ensuite, touche de près à la précédente : y a-t-il des produits pyrétogènes non microbiens? ceci ne fait aucun doute; nous avons étudié brièvement les variétés de fièvre aseptique qui intéressent particulièrement le chirurgien.

Pour compléter l'étude que nous avons faite antérieurement des manifestations locales et générales de l'infection par les germes pyogènes, nous nous sommes encore arrêté, avant de terminer la seconde partie de notre travail, à l'examen d'une question qui a, au plus haut degré, passionné les esprits il n'y a pas encore longtemps : la formation d'un abcès dans le cours d'une infection généralisée peut-elle modifier favorablement celle-ci ?

Dans les deux premières parties de notre travail nous avons donc étudié ce qui peut modifier l'action des agents pyogènes, nous nous sommes demandé pourquoi le même microbe peut déterminer des formes cliniques différentes. Et, après avoir vu que toutes les manifestations de l'infection sont des actions chimiques, nous avons joint à leur étude celles de la suppuration et de la fièvre aseptiques.

Notre troisième partie est consacrée à l'étude des formes elles-mêmes de la suppuration. Nous avons d'abord mis en parallèle les deux grandes catégories bien distinctes de suppurations, les abcès chauds et les abcès froids. Puis nous avons passé en revue les principaux agents pyogènes, en nous demandant si les suppurations qu'ils déterminent présentent des caractères spéciaux, tant au point de vue de leurs symptômes que de leur marche, de leur pronostic et de leurs localisations de préférence.

Enfin, nous avons reproduit pour terminer quarante-quatre observations de suppurations diverses que nous avons eu l'occasion d'étudier cliniquement et bactériologiquement; nous regrettons de n'avoir pu réunir un plus grand nombre de documents personnels qui nous eussent davantage permis de contrôler par nous-même, de vérifier ou de réfuter; nous regrettons aussi de n'avoir pu faire une étude plus approfondie de plusieurs des questions que nous avons abordées dans le cours de ce travail; peut-être, si nous avions eu le loisir nécessaire, eussions-nous pu formuler, au sujet de ces points particuliers, des conclusions plus rigoureuses.

Pour le moment, nous avons surtout cherché à montrer ici, à côté des conditions qui expliquent la variabilité si grande de l'infection, en quoi les agents pyogènes, bien qu'ils ne déterminent pas de lésions spécifiques, diffèrent les uns des autres. Nous n'avons pas cru devoir distraire de notre étude certaines questions encore incomplètement résolues et dont nous n'avons pu donner de solution précise; sans vouloir faire un travail d'ensemble, nous avons essayé de réunir, dans cette contribution à l'étude des suppurations, un certain nombre de faits qui, rapprochés et comparés, deviennent plus instructifs, et peut-être plus aisés à comprendre.

Nous avons commencé ce travail sous l'inspiration de M. le professeur Guyon, dans son service et dans son laboratoire; nous l'avons continué et achevé au cours de notre internat chez M. le professeur

Berger. Notre seul désir est d'avoir su mettre à profit ici tout ce que nous avons reçu de nos deux maîtres, ce qu'ils nous ont donné, et par leur enseignement, et par la précieuse collaboration de leurs bienveillants conseils. Ils ont d'ailleurs bien d'autres titres à notre reconnaissance, et nous voudrions les en assurer mieux que nous ne pouvons le faire ici.

M. Guyon s'est montré pour nous le meilleur et le plus affectueux des maîtres; nous ne comptons plus les preuves de bienveillant intérêt qu'il nous a données depuis que nous avons eu l'inappréciable avantage de devenir un des élèves de son Ecole. Nous ne saurions dire combien nous nous estimons favorisé de pouvoir, pendant un an encore, nous instruire à son grand sens clinique, à sa fine observation, et à son enseignement si scientifique.

Nous avons été l'externe d'abord, puis l'interne de M. Berger; pendant les deux années que nous avons passées dans son service, nous avons pu apprécier sa vaste érudition, sa conscience et son habileté chirurgicales ; nous sommes heureux de pouvoir exprimer ici à notre excellent maître notre profonde gratitude, et pour ce qu'il nous a appris, et pour les preuves multiples de grande sollicitude qu'il nous a données.

Nous avons été deux ans l'interne de M. Schwartz. En même temps que nous avons pu apprécier les qualités qui nous ont si vivement attaché à lui, nous avons appris, dans son beau service de Cochin, que la prudence n'exclut pas la hardiesse chirurgicale, quand celle-ci est accompagnée de la science et de la sûreté du diagnostic.

Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici M. Albarran de tout l'intérêt qu'il nous a témoigné depuis que nous sommes devenu son élève; nous avons à maintes reprises trouvé auprès de lui les avis et les conseils les plus sûrs, et nous espérons, à l'avenir, pouvoir recourir souvent encore à son inépuisable bienveillance.

M. Bourneville, chez qui nous avons été interne provisoire, nous a donné des marques d'affectueux intérêt dont nous gardons toujours le souvenir reconnaissant.

MM. G. Marchant, Routier, Lejars et Rochard ont été nos maîtres en chirurgie; nous ne pouvons que regretter de n'avoir pas été plus longtemps leur élève.

Nous prions nos maîtres de l'externat, MM. les professeurs Cornil

et Landouzy, MM. Siredey et G. Ballet, de bien vouloir recevoir tous nos remerciements pour les excellentes leçons que nous avons reçues d'eux.

Nous avons été l'externe aussi de M. Ollivier; nous offrons à sa mémoire un reconnaissant hommage.

Nous devons des remerciements à MM. Legueu, Rieffel, Villemin, Reblaub, pour les marques d'intérêt et d'amitié qu'ils nous ont données.

Nous tenons enfin à remercier tout particulièrement MM. Hallé et Chabrié, auprès desquels nous avons rencontré, au laboratoire de Necker, un accueil si bienveillant, et dont nous sommes fier de pouvoir nous considérer aujourd'hui comme l'ami.

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

De la fièvre.

Il est de notion ancienne que toutes les suppurations ne présentent pas le même tableau clinique : symptômes locaux, symptômes généraux, sont sujets à varier dans des proportions considérables, suivant l'individu, suivant la localisation, suivant d'autres conditions encore que la sagacité des médecins s'est exercée, de tout temps, à établir : un seul symptôme est constant, c'est la présence du pus, aucun des autres ne présente de fixité ; la douleur, la rougeur, la chaleur locales dans les suppurations superficielles peuvent manquer au tableau clinique ou présenter tous les degrés d'intensité ; il en est de même de la fièvre, qu'il n'est pas rare de voir tout à fait absente.

La fièvre qui a, de tout temps, occupé en pathologie une place si considérable, est devenue le plus important peut-être en pratique de tous ces signes que nous voyons si variables ; c'en est au moins le plus précis, puisque pour l'appréciation de la température du corps nous employons des méthodes exactes dont nos sens ne peuvent entacher d'erreur les données.

L'étude de la fièvre dans les suppurations est donc de toute première importance, puisqu'elle semble permettre d'en caractériser avec précision les formes diverses. Aussi, avant de commencer l'étude des conditions qui modifient les suppurations en leur imprimant des allures différentes, nous demanderons-nous brièvement quelle est la pathogénie de la fièvre dans les suppurations.

Nous savons que la fièvre est un syndrome caractérisé par une élévation de la température animale, par des modifications du pouls,

de la respiration, et surtout par ce fait que chez le fiévreux les oxydations sont plus actives : il brûle plus d'oxygène, élimine plus d'acide carbonique, et dégage, dans le même temps, plus de chaleur que l'homme sain. Ces différents symptômes de la fièvre ne sont pas, les uns vis-à-vis des autres, dans des rapports absolument constants ; plusieurs n'étant pas d'une appréciation facile, nous n'en avons, dans la pratique, conservé qu'un, et, quand nous disons qu'un malade a de la fièvre, cela veut dire seulement que sa températnre est plus élevée qu'elle ne devrait l'être normalement.

Sans y insister longuement, nous devons rappeler de quoi dépend la température animale, que nous savons présenter, à l'état normal, une fixité relative variant d'ailleurs avec chaque espèce. C'est la résultante de deux groupes d'actions physiologiques opposés, déperdition de chaleur d'une part, production de l'autre. Les principales causes de la déperdition de chaleur sont le rayonnement de la peau, l'échauffement de l'air inspiré, l'évaporation cutanée et pulmonaire ; le calorique est produit par des actions chimiques et mécaniques diverses : oxydations ou hydratations, jeu de l'appareil musculaire.

Ces différents actes physiologiques se contrebalançant à l'état normal, l'équilibre thermique est sujet à peu de variations. Comme le dit M. Bouchard, « notre corps est un thermostat, moins rigoureux mais autrement sensible et compliqué que les appareils qu'a réalisés l'industrie. Comme chez eux, l'élévation de la température intérieure modère la combustion qui produit l'échauffement ; comme chez eux, l'abaissement de la température intérieure active le foyer. Mais, ce que ne font pas nos thermostats, notre corps, quand il s'échauffe, s'il ne modère pas la source de chaleur, augmente la déperdition du calorique, et, quand il se refroidit, restreint cette déperdition, en même temps qu'il active la combustion ». Les actions réflexes que nécessite le fonctionnement de ce thermostat supposent l'intervention des centres nerveux ; cette influence du système nerveux sur la caloricité est très complexe : il peut agir sur la répartition et sur la déperdition de la chaleur par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs ; mais, en dehors des centres vaso-moteurs proprement dits, on a trouvé dans l'encéphale des centres dont l'excitation détermine dans l'organisme non pas seulement une répartition nouvelle de la chaleur, mais encore une augmentation dans sa production.

A quoi peuvent être dues les modifications thermiques qui caractérisent la fièvre ? On peut, avec M. Bouchard, admettre deux grandes classes de fièvre : les fièvres toxiques (par troubles de la nutrition ou par infection) et les fièvres nerveuses, sans parler d'une troisième variété pathogénique moins importante, la fièvre musculaire, dans laquelle la chaleur exagérée résulterait directement de l'action excessive des muscles. Nous aurons plus tard à revenir sur la fièvre nerveuse. Occupons-nous pour le moment de la fièvre toxique, et voyons en quoi celle qui s'observe dans les suppurations mérite ce titre.

Différentes hypothèses ont été émises pour expliquer la fièvre qui accompagne les infections locales, et toutes sont applicables aux suppurations.

Une première hypothèse est la suivante : parmi les signes dès longtemps classiques de l'inflammation se trouve l'élévation de la température locale, laquelle s'explique aisément par les actions chimiques anormales, les combustions exagérées dont la zone enflammée est le siège ; celle-ci est plus chaude que le sang qui s'y distribue, comme l'avait déjà montré Hunter. N'était-il pas, par suite, vraisemblable d'admettre que l'élévation de la température générale dépend de cette modification locale, le sang s'échauffant en traversant la région malade, et déterminant ensuite l'élévation de la température générale en se répandant dans toute l'économie ?

Il n'est pas contestable que la région où se développe une phlegmasie locale aiguë ne soit plus chaude que les régions voisines : il n'est pas besoin du thermomètre pour s'en convaincre lorsque cette région est superficielle. Mais il est facile aussi de démontrer que la fièvre ne peut être considérée comme produite par cette source de chaleur locale : si l'on prend la température du sang contenu dans les artères et dans les veines de la région malade, celui-ci est plus chaud de quelques dixièmes de degré, mais cette élévation est absolument insuffisante pour expliquer des élévations de la température du corps entier, souvent beaucoup plus considérables. Bien plus, la température centrale est, le plus souvent, bien supérieure à celle du sang contenu dans les vaisseaux qui sortent du foyer inflammatoire, ou à celle de ce foyer lui-même. Billroth a montré que les foyers inflammatoires superficiels ont une température moins élevée que

celle du sang. Cette première hypothèse sur la pathogénie de la fièvre n'est donc point acceptable.

N'y aurait-il pas alors une action directe de la lésion sur le système nerveux ? La fièvre ne serait-elle pas due tout simplement à un réflexe ? Il y a dans cette théorie un peu de vérité : nous avons vu déjà quelle est l'action du système nerveux sur la calorification, et nous aurons à nous occuper plus tard des fièvres nerveuses.

Mais, pour comprendre la pathogénie de la fièvre dans les suppurations, il faut faire intervenir l'action des micro-organismes, et, avec la doctrine de l'infection, différentes hypothèses peuvent être posées.

Une première théorie, qui ne nous donne pas d'ailleurs la solution de la question, est la suivante : dans toute infection locale, avec fièvre, il y aurait en réalité infection générale : du foyer local les microbes passeraient dans le sang et agiraient ainsi sur l'économie tout entière ; la fièvre résulterait des différentes modifications dans les actions chimiques de tout l'organisme, directement causées par les microbes.

Cette théorie n'est pas confirmée par les faits : il est, en effet, admis à peu près généralement aujourd'hui que, dans les infections locales et qui restent locales, on ne trouve pas, habituellement au moins, de microbes dans le sang. Pourtant cette théorie a été reprise, tout récemment encore, par Ughetti, qui soutient que la fièvre, dans les maladies infectieuses, est toujours en rapport avec la présence de parasites dans le sang, déterminant une altération rapide des globules rouges. Et, à l'appui de son assertion, l'auteur ajoute que l'injection dans les veines d'eau, d'hémoglobine, de cadavres de bacilles, ou de corpuscules de matière animale ou végétale, amidon, carmin, lait, débris de tissus animaux, etc., produit toujours l'élévation de la temrature par une altération des éléments figurés du sang (Gley).

Cette théorie de la fièvre dans les infections date d'une époque où l'on pensait que les actions diverses des microbes sur l'organisme étaient toutes dues à leur vie parasitaire ; même en admettant comme pathogénie de la fièvre l'altération des globules rouges par la présence d'éléments étrangers dans le sang, on doit aujourd'hui attribuer une importance prépondérante à leurs produits de sécrétion : les microbes fabriquent, dans le foyer inflammatoire, des substances solubles qui se répandent dans l'économie tout entière, et dont le rôle au point de

vue de la fièvre est tout à fait semblable à celui de certains agents chimiques : il est, en effet, des substances d'origine végétale ou minérale qui déterminent des modifications thermiques chez les animaux ; les unes produisent une élévation de la température, telles la vératrine, la cocaïne, l'infusion de foin ; d'autres produisent un abaissement. Il est chez l'homme des intoxications par agents chimiques qui s'accompagent de fièvre, telle l'intoxication iodoformique.

N'était-il pas logique d'admettre à priori que les microbes fabriquent des poisons à actions diverses, et, certains, des poisons thermogènes? Cette hypothèse s'est trouvée démontrée par l'étude des produits sécrétés par les microbes. Avant, d'ailleurs, que l'on connût ces produits, on soupçonnait, comme nous le montre M. Bouchard, que la fièvre pouvait être produite par des substances solubles sécrétées dans l'organisme : O. Weber distinguait, en 1864, des substances pyrétogènes et des substances phlogogènes ; puis Chauveau démontrait l'existence de ces produits pyrétogènes par ses injections de matières putrides stérilisées, ne prouvant pas, il est vrai, que ces matières solubles fussent d'origine microbienne, car les extraits de tissus animaux sains, non putrides, peuvent provoquer la fièvre : le ferment soluble de la coagulation, introduit dans les veines d'un animal, peut élever la température jusqu'à 44° ; Charrin et Ruffer ont établi que le bouillon ordinaire, non altéré, introduit dans les veines ou sous la peau, produit un accès fébrile avec élévation thermique de 2 degrés, dont la durée totale peut varier de 10 à 12 heures. Enfin, à côté des substances d'origine végétale, des alcaloïdes en particulier, qui, comme nous l'avons déjà vu, sont pyrétogènes, il y a des alcaloïdes d'origine putride possédant la même action, ainsi que Brieger l'a montré (Bouchard).

Bientôt on apprit que les microbes sécrètent dans l'organisme des produits analogues, et que l'infection, suivant l'expression de Gamaleïa, n'est qu'une intoxication par les produits bactériens.

Au sujet des substances pyrétogènes les recherches se sont multipliées ; on a démontré que les cultures d'un grand nombre de microbes, stérilisées par la chaleur ou filtrées, déterminent une élévation de la température chez les animaux auxquels on les injecte. Citons seulement la tuberculine et la malléine, qui sont les plus connus de ces produits bactériens, et qui, à dose suffisante, produisent la fièvre ; les

produits de culture du bacille pyocyanique (Charrin et Rüffer), du bacille de Friedlaender (Serafini), du pneumocoque (Lucatello), du streptocoque et du staphylocoque pyogènes (Donath et G. Gara). Il serait facile de multiplier ces exemples.

Les travaux de M. Bouchard sur la toxicité des urines ont servi à démontrer, par une autre voie, que des poisons pyrétogènes peuvent être sécrétés dans le cours de certaines maladies infectieuses : ces poisons peuvent s'éliminer par les urines comme les autres poisons normaux ou pathologiques ; en effet, tandis que les urines normales, comme M. Bouchard l'a établi, sont hypothermisantes, Charrin et Rüffer ont reconnu que l'injection des urines des animaux pyocyaniques provoque la fièvre, et la même constatation a été faite avec l'urine d'un malade atteint de pneumonie tuberculeuse.

Nous aurons à revenir encore sur les produits pyrétogènes sécrétés par les micro-organismes. Mais nous pouvons dès maintenant envisager la question des rapports de la fièvre et de la suppuration de la façon suivante : des microbes sont introduits dans un point de l'économie, y vivent et y prolifèrent ; par le fait même de leur vie, ils sécrètent des substances solubles qui déterminent des modifications locales aboutissant à la formation du pus, et qui, résorbées en tout ou en partie, déterminent des modifications du sang, des troubles de combustion, des troubles vaso-moteurs et de la calorification se traduisant par la fièvre.

CHAPITRE II

Les procédés par lesquels l'organisme réagit en présence de l'infection.

Les bactériologistes qui, les premiers, s'occupèrent de la suppuration, pensaient avoir déterminé quelques espèces pyogènes peu nombreuses, existant toujours, dans la même forme, dans les suppurations, produisant chez l'homme des lésions déterminées, et qui, inoculées aux animaux, produisaient toujours chez eux le même tableau morbide.

S'il en était ainsi, étudier les formes de la suppuration serait chose simple : il s'agirait de rechercher, tel microbe pyogène étant donné, quelle est son action locale, quelle est son action générale, quels sont les caractères de la courbe thermique qui lui est spéciale : à chaque agent spécifique correspondrait son tableau clinique.

La question n'est malheureusement pas d'une solution si aisée : il est bien démontré aujourd'hui que la suppuration n'est pas l'apanage d'un petit nombre de microbes pyogènes, que de très nombreuses bactéries, nous pouvons dire le plus grand nombre d'entre elles, peuvent, dans des circonstances données, devenir pyogènes ; que, en outre, l'action de ces bactéries est essentiellement variable, certains microbes pouvant, dans des conditions que nous aurons à examiner, produire tous les intermédiaires entre un effet local des plus atténués, sans réaction générale, et une infection de l'économie tout entière si intense que la lésion locale ne se produit pas.

Les conditions qui permettent d'expliquer, un microbe étant donné, la variabilité de ses effets, sont à chercher de deux côtés différents : du côté de l'organisme infecté, et du côté du microbe qui entre en lutte avec lui. L'inégalité de forces entre les deux combattants nous explique comment, dans tel ou tel cas, la victoire reste, plus ou moins complète et décisive, à l'un ou à l'autre.

Nous devons étudier dans ce chapitre, à un point de vue général, par quels procédés l'organisme peut résister à l'infection.

Deux grandes théories sont en présence : celle de la phagocytose, et celle de l'état bactéricide des humeurs.

La théorie de la phagocytose, dont M. Metchnikoff est le père et le défenseur le plus ardent, consiste à admettre que les leucocytes sont les véritables défenseurs de l'économie. Lorsque des microbes sont introduits en un point quelconque de l'organisme, les leucocytes, sortis des vaisseaux par diapédèse, s'y accumulent bien vite ; au moyen de leurs prolongements amiboïdes, ils englobent les microbes qu'ils tuent et digèrent. Si les leucocytes arrivent à triompher des microbes, ceux-ci restent sans aucune action. Mais il arrive qu'un nombre plus ou moins considérable de leucocytes succombent dans la lutte et meurent : telle est l'origine des globules du pus.

La phagocytose ne s'exerce pas indifféremment à l'égard de tous les microbes : il en est que les leucocytes se refusent à englober. Ceci s'explique par une propriété des leucocytes que Pfeifer a appelée la chimiotaxie : les phagocytes sont attirés par les produits de certaines bactéries, chimiotaxie positive, repoussés par d'autres, chimiotaxie négative ; enfin, dans certains cas, il n'y a d'action ni dans un sens, ni dans l'autre, c'est la chimiotaxie neutre.

Lorsque les bactéries passent dans les vaisseaux, si l'organisme animal doit être victorieux, elles sont très rapidement englobées par les leucocytes, et disparaissent du sang en très peu de temps : on les retrouve alors dans les organes et en particulier dans le foie et dans les cellules de la pulpe de la rate. Ce processus se traduit très nettement par la disparition rapide des leucocytes du sang, lorsqu'on injecte directement dans les vaisseaux une culture bactérienne, et par ce fait que, dans beaucoup de maladies infectieuses, on ne peut trouver de bactéries dans le sang que dans les derniers stades de la maladie, si elle doit être mortelle, ou pendant son acmé, si elle peut être guérie.

La disparition des leucocytes du sang est suivie, expérimentalement comme dans les maladies infectieuses chez l'homme, d'une période de leucocytose qui se produit seulement lorsque l'organisme doit rester victorieux, et qui s'explique par ce fait que celui-ci cherche à se défendre contre l'envahissement par une production de leucocytes.

D'après des recherches récentes l'action des leucocytes s'étendrait non seulement aux microbes eux-mêmes, mais encore à leurs produits de sécrétion, leur rôle ne se bornerait pas seulement à l'englobement des bactéries, mais s'étendrait aux toxines elles-mêmes. Ces faits, étudiés notamment par Kobert, démontrent qu'après avoir introduit dans l'organisme de certains animaux une préparation de fer très soluble, ne précipitant pas dans les milieux alcalins, une faible quantité de fer est éliminée par les reins et la paroi intestinale, mais que la plus grande partie est arrêtée dans les organes, surtout dans le foie,la rate et la moelle des os. Le fer y est absorbé par les leucocytes qui le fixent pour longtemps, et le déversent petit à petit dans l'intestin, vers lequel ils se dirigent poussés par une force encore inconnue (Metchnikoff),

M. Metchnikoff a observé lui-même cette absorption du fer par les phagocytes ; par la réaction chimique avec le ferrocyanure de potassium il a pu le trouver accumulé dans les diverses catégories de phagocytes, notamment dans les leucocytes, les cellules endothéliales du foie, les cellules de la pulpe splénique. Nous savons qu'avec M. Schultze et Ehrlich on peut admettre que les leucocytes du sang n'appartiennent pas tous à la même variété anatomique, et qu'il y a lieu de distinguer : des lymphocytes représentant un état jeune, des leucocytes mononucléaires, des leucocytes que leur réaction spéciale vis-à-vis des couleurs d'aniline a fait qualifier d'éosinophiles, enfin des leucocytes polynucléaires. Cette dernière variété et les globules blancs mononucléaires sont seuls des phagocytes. Or Metchnikoff a constaté que les cellules qui ne remplissent pas de fonctions phagocytaires ne se chargent que fort peu de fer, tandis que les leucocytes mono et polynucléaires en sont remplis.

Samoïloff a pu constater des faits analogues pour les sels d'argent.

Charrin et Carnot ont constaté que le plomb se dépose de préférence chez les animaux dans les points où l'on a déterminé des lésions diverses ; mais ils n'admettent pas, dans ce cas, le transport par les leucocytes, car le pus ne donne pas la réaction du plomb ; pour expliquer leurs résultats, ils invoquent la vaso-dilatation, le ralentissement du courant sanguin. M. Metchnikoff explique ce fait, en contradiction avec les recherches citées plus haut, en faisant remarquer que

les cellules mortes du pus sont incapables d'absorber le métal, mais que ce sont sans doute d'autres phagocytes, peut-être des cellules endothéliales des parties lésées, qui accomplissent la résorption.

Si ce côté de la question demande encore de plus amples recherches, le rôle des leucocytes au point de vue de la défense de l'organisme dans les infections locales et générales, et peut-être même dans les intoxications proprement dites, n'en paraît pas moins certain, et de toute première importance.

La théorie du pouvoir bactéricide des humeurs, soutenue par Büchner un des premiers, contestée par M. Metchnikoff, qui retrouve encore, dans les faits sur lesquels elle s'appuie, l'action des phagocytes, admise enfin, en même temps que la phagocytose, par d'autres, parmi lesquels M. Bouchard et son école, consiste à admettre que les microbes, introduits dans l'organisme, y subissent une action plus ou moins nuisible des humeurs naturelles, telles que le sérum sanguin, les liquides exsudés, l'humeur aqueuse. Si ces humeurs détruisent les microbes, l'organisme reste indemne, et les cadavres des microbes tués sont simplement balayés et emportés par les leucocytes ; si, au contraire, les humeurs sont incapables de tuer les microbes, ceux-ci se développent librement dans l'organisme.

M. Metchnikoff nous dit que même les défenseurs de la théorie de l'état bactéricide des humeurs admettent maintenant le rôle des phagocytes : lorsqu'il s'établit une inflammation avec une accumulation considérable de leucocytes, ces cellules interviendraient non pas seulement pour englober les microbes morts, mais bien pour dégager d'abord le liquide microbicide. Somme toute, la question se ramènerait à ceci : les microbes seraient tués par les leucocytes, avant ou après leur englobement.

Il existe un certain nombre de faits qui semblent bien prouver une action directe des humeurs naturelles sur les microbes. M. Metchnikoff soutient, il est vrai, que « même dans les cas où le pouvoir bactéricide des humeurs est le plus manifeste, comme la destruction de la bactéridie charbonneuse par le sang du rat, et celle des vibrions cholériques par le sang des cobayes vaccinés contre ce microbe, on a pu facilement constater que les phénomènes qui se produisent *in vitro* ne ressemblent pas aux processus se passant dans l'organisme ». Les faits n'en sont pas moins là qui ne semblent pas permettre de

considérer les humeurs de l'animal comme un milieu de culture neutre pour les microbes.

Roger, par exemple, a montré que le sérum des lapins vaccinés contre le microbe de l'érysipèle acquiert la propriété d'atténuer les streptocoques virulents qu'on y sème. L'inoculation sous-cutanée d'une culture développée dans le sérum d'un lapin neuf produit, par exemple, un érysipèle extrêmement étendu et rapidement mortel; l'inoculation de la même quantité d'une culture, faite dans un sérum provenant d'un animal vacciné, ne produit qu'une lésion légère et rapidement curable. Les résultats sont semblables quand on étudie la virulence des microbes non plus au moyen d'inoculations sous-cutanées, mais par des injections intra-veineuses ; dans ces conditions la culture dans le sérum des vaccinés ne tue pas, ou tue tardivement.

Le même auteur a montré que les propriétés bactéricides du sérum vis-à-vis du streptocoque sont notablement moindres chez les animaux prédisposés à l'action de ce microbe. Si l'on cultive du streptocoque dans du sérum de lapin normal et dans du sérum de lapin prédisposé, on constate, sans parler du développement numérique des microbes, qui est beaucoup plus considérable au début sur le deuxième milieu, pour s'égaliser bientôt d'ailleurs, que les animaux auxquels on inocule par voie intra-veineuse la culture développée dans le sérum des prédisposés, meurent plus rapidement que ceux qui reçoivent la culture dans le sérum normal.

Roger a reconnu également que le pneumocoque s'atténue dans le sérum des animaux réfractaires, et ses conclusions ont été confirmées par Arkharow.

Les recherches de Courmont lui ont donné des résultats absolument comparables pour le staphylocoque. Nous verrons plus loin que, avec Rodet, cet auteur a montré que le staphylocoque fabrique, dans ses bouillons de culture, des substances solubles prédisposantes, à côté de substances solubles vaccinantes, qu'il est facile de séparer les unes des autres, les premières étant solubles dans l'alcool qui précipite les secondes. A l'aide de ces substances on peut préparer des animaux qui seront les uns prédisposés à l'infection par le staphylocoque pyogène, les autres vaccinés contre la même infection. Or si l'on ensemence ce microbe sur des tubes de sérum provenant d'animaux vaccinés d'une part, d'animaux neutres de l'autre, on constate que les cultures sur sérum de vaccinés sont incontestablement moins

actives. Répondant à l'objection de Metchnikoff que, en inoculant la culture sur sérum de vaccinés, on injectait un microbe virulent, mais mélangé à un liquide curateur, Courmont fait remarquer combien les doses injectées étaient faibles (2-4 gouttes) ; néanmoins, pour supprimer cette cause d'erreur, il a inoculé les microbes dépouillés du milieu de culture où ils avaient vécu, et les résultats ont été les mêmes. Si on cultive le microbe pendant plusieurs générations dans le sérum de lapin vacciné, dès la troisième ou quatrième génération il est devenu presque inoffensif, tandis que les mêmes cultures faites parallèlement sur sérum neutre ont conservé en grande partie leur virulence.

On obtient des résultats absolument concordants avec le sérum des lapins prédisposés : en ensemençant sur ce sérum neutre du staphylocoque atténué ne tuant pas le lapin par inoculation intra-veineuse, et en inoculant les cultures à deux lots d'animaux, on constate que aucun de ceux ayant reçu la culture sur sérum neutre n'est mort, tandis que, parmi ceux qui ont été injectés avec le microbe cultivé en sérum prédisposé, les uns sont morts avec des abcès des reins en 7 à 8 jours, les autres ont survécu 20 à 30 jours, mais tous ont fini par succomber avec des arthrites purulentes lorsqu'ils n'avaient pas d'abcès des reins.

Nous n'entrerons pas dans la discussion de ces théories : elles nous ont montré par quels procédés l'organisme peut résister aux infections ; qu'il s'agisse de réaction cellulaire, ou de propriétés spéciales des humeurs naturelles leur appartenant en propre ou leur étant communiquées par des sécrétions leucocytaires, il n'en est pas moins certain que les microbes ne trouvent pas dans l'organisme un milieu de culture indifférent : l'organisme animal peut résister aux infections.

Mais, les procédés généraux de défense étant connus, combien de différences ne voyons-nous pas dans les cas particuliers : un microbe peut être inoffensif pour toutes les espèces animales, ou seulement pour certaines espèces, ou pour certaines races d'une même espèce, dans les conditions ordinaires ; ou bien, au contraire, l'organisme animal ne résiste à l'infection que dans des conditions données favorables, tandis que dans des conditions défavorables il succombe : il est, en résumé, des facteurs nombreux susceptibles de modifier la résistance de l'organisme. L'étude de ces facteurs fera l'objet du prochain chapitre.

CHAPITRE III

Conditions susceptibles de modifier la résistance de l'organisme aux infections.

Ces conditions sont très nombreuses et très variées ; nous n'avons pas l'intention de les passer toutes en revue. Nous désirons seulement montrer, par quelques exemples, combien diverses sont les causes qui rendent l'organisme plus réceptif aux infections et sont susceptibles de modifier l'allure de celles-ci dans les plus larges proportions.

Il est une première question que nous devons étudier. Les microbes pénètrent dans l'organisme en un point. Deux choses peuvent se présenter, ou l'infection se généralisera d'emblée, les bactéries pénétrant immédiatement dans le torrent circulatoire, ou bien elles détermineront une lésion locale avec tous ses degrés, retentissant plus ou moins sur l'économie tout entière. Pour un même microbe, les autres conditions étant supposées pareilles, l'infection se manifestera-t-elle de même, quel que soit le point d'introduction des micro-organismes ? Nous allons voir qu'il n'en est rien et que l'action d'un microbe varie suivant la région de l'organisme, ou mieux suivant le tissu où il est inoculé.

Voici tout d'abord un exemple qui nous montre en même temps une cause au moins de cette différence d'action : quand on inocule dans la chambre antérieure de l'œil un microbe non pathogène pour l'animal en expérience, il arrive souvent que celui-ci succombe, alors qu'il aurait résisté à une inoculation faite ailleurs. Ceci a été démontré par Roger pour le charbon symptomatique chez le lapin, par Metchnikoff pour le charbon bactéridien chez le pigeon. Herman nous a fait voir que la chambre antérieure de l'œil est le milieu par excellence pour la formation d'un abcès ; des doses extrêmement

minimes de staphylocoques pyogènes y déterminent rapidement la formation d'un hypopyon typique. Nous pouvons rapprocher de ces faits une expérience de Ribbert, qui a montré que des staphylocoques introduits dans des parties de la peau enflammées par l'action de l'iode se multiplient dans le liquide des tissus œdématiés d'une manière surprenante, en provoquant la nécrose des parties envahies. Il est logique d'admettre que les microbes trouvent dans l'humeur aqueuse ou dans la sérosité de l'œdème un excellent milieu de culture où ils peuvent vivre, un certain temps au moins, à l'abri des phagocytes, se multiplier rapidement tout en élaborant des produits qui se répandent dans tout l'organisme et le prédisposent parfois à l'infection générale, et que, lorsque les phagocytes entrent en lutte, ils ont affaire à un ennemi plus fort et plus nombreux.

Voici d'autres expériences qui nous montrent encore combien, pour un même animal et pour un même microbe, les résultats peuvent être différents suivant le point d'inoculation.

Le péritoine est, au moins chez le lapin et chez le chien, extraordinairement résistant à l'action du staphylocoque pyogène, ainsi que l'ont montré les expériences de Grawitz, Steinhaus, confirmées par Delbet et par Herman ; d'après ce dernier auteur, une dose de culture pure de ce microbe suffisante à déterminer la suppuration du tissu cellulaire sous-cutané chez le lapin (1 c.c.) n'a provoqué aucune inflammation par l'inoculation dans le péritoine de cet animal ; même après altération préalable de la séreuse par une injection de culture filtrée de staphylocoque pyogène, ou par l'injection de 1 c.c. de solution de sublimé à 1/1000, on n'a obtenu qu'une inflammation plastique, sans trace de suppuration. On trouvait, dans tous les cas, des staphylocoques en abondance dans le foie et dans la rate.

Le même auteur, continuant ses expériences, nous a montré que, contrairement au péritoine, la plèvre suppure avec facilité : les lapins inoculés avec 1 c.c. et même avec 1/4 c.c. de culture pure de staphylocoque pyogène sont morts en quelques jours de pleurite suppurée.

Herman s'est demandé si cette curieuse différence de réaction des deux séreuses, en apparence très semblables, ne tenait pas à une différence de leur puissance de résorption. Au sujet de la résorption des microbes eux-mêmes, son hypothèse ne s'est pas vérifiée : les microbes inoculés dans la plèvre, comme ceux inoculés dans le péritoine,

paraissaient passer dans la circulation avec une égale rapidité. Quant à la résorption des produits de culture des microbes, elle est difficile à apprécier ; toutefois Herman a vu que la température rectale du lapin inoculé dans le péritoine était constamment plus élevée que celle de l'autre, ce qui semble indiquer, étant donnée la propriété pyrétogène des produits microbiens, que leur absorption est plus rapide par le péritoine que par la plèvre.

Le staphylocoque inoculé dans la cavité arachnoïdienne, à des doses bien inférieures à celles des précédentes expériences, a déterminé chez les lapins une mort assez rapide précédée de phénomènes cérébraux très intenses, hyperthermie, convulsions épileptiformes, etc., sans qu'il y eût trace de pus à la surface du cerveau. Les organes internes renfermaient du staphylocoque comme ci-dessus.

Charrin a de même constaté que l'injection de culture pyocyanique sous les méninges des lapins les fait périr beaucoup plus rapidement que l'injection dans les veines.

Le tissu cellulaire sous-cutané du lapin suppure assez facilement : l'injection de 1 c.c. de culture pure de staphylocoque pyogène détermine la formation d'abcès. L'injection intra-veineuse de la même dose de culture pure de staphylocoque pyogène, et même de doses inférieures, amène la mort de l'animal avec des lésions diverses, dont les plus constantes sont des abcès des reins en forme d'infarctus.

Voilà un certain nombre d'exemples d'actions d'un même microbe, sur un même animal, variant suivant le point choisi pour l'inoculation.

Avant de passer à une autre question, notons de suite que les effets de l'inoculation, dans tel ou tel tissu, varient considérablement suivant l'espèce animale. Ainsi le tissu cellulaire sous-cutané du chien s'abcède beaucoup plus facilement que celui du lapin, au moyen d'une dose dix fois plus faible de staphylocoques ; par contre, cet animal offre un grand degré de résistance à l'invasion du staphylocoque par la voie sanguine.

L'organisme animal présente donc normalement des points faibles, et d'autres dont la résistance est plus considérable.

Certaines conditions anormales créent artificiellement ces points faibles en diminuant la résistance locale. La localisation des infections à la suite de traumatismes est trop connue pour que nous y

insistions ; nous ne nous arrêterons pas davantage sur les conditions physiologiques temporaires qui localisent les germes pyogènes au niveau des épiphyses osseuses et déterminent l'ostéomyélite des adolescents.

Rappelons seulement ici quelques faits moins connus dans le même ordre d'idées, nous voulons parler des lésions nerveuses et des modifications chimiques du terrain.

Les lésions nerveuses favorisent la production des lésions locales : la zone où l'innervation est troublée devient un lieu de moindre résistance ; ainsi la section du nerf sciatique favorise dans les articulations, dans la moelle osseuse et dans la bourse muqueuse du talon du membre dont ce nerf a été sectionné, la fixation des microbes pyogènes inoculés dans le sang, comme l'a démontré Herman.

Dache et Malvoz ont obtenu, chez des animaux à sciatique et à grand sympathique cervical sectionnés, la production d'abcès avec des doses bien inférieures à celles nécessaires pour amener la suppuration du tissu cellulaire des animaux normaux. Par leurs expériences ils sont arrivés à cette conclusion que la section nerveuse chez un animal sensible au virus charbonneux a pour effet de le rendre beaucoup plus apte à subir les inoculations vaccinales : il est devenu plus sensible à des virus atténués.

Charrin et Ruffer ont montré de même la plus grande intensité de la lésion locale produite par le bacille pyocyanique dans la zone d'innervation du sciatique sectionné chez le cobaye, et Roger la marche plus aiguë de l'érysipèle de l'oreille chez le lapin dont le ganglion cervical supérieur a été enlevé.

Nous rappellerons encore les lésions locales qui se développent si facilement chez l'homme dans les régions paralysées, la gravité des processus infectieux qui se déclarent à l'occasion des eschares, les cystites des paraplégiques ; nous signalerons le panaris analgésique comme un exemple de trouble trophique, d'origine nerveuse, favorisant l'infection locale. Nous rappellerons les observations de Féré qui vaccina des hémiplégiques sur les deux bras : comme ils avaient été vaccinés peu d'années auparavant, l'éruption caractéristique ne se produisit pas, mais des boutons de fausse vaccine se montrèrent avec une prédominance marquée du côté paralysé.

Nous pouvons conclure de tous ces faits que la suppression ou les troubles de l'action nerveuse agissent en exaltant la réaction inflammatoire aux inoculations, favorisent la lésion locale, en un mot créent un lieu de moindre résistance, rendent le terrain plus propice à la vie des microbes; sans nous demander s'il faut voir là un fait favorable au point de vue de la défense de l'organisme contre l'infection générale, nous allons montrer par quelques exemples que certains agents chimiques peuvent avoir une action analogue à celle de la section nerveuse, en modifiant localement le terrain ; c'est ainsi que Arloing, Cornevin et Thomas ont montré que l'acide lactique exalte la virulence du bacille Chauveai; et, comme l'ont fait voir Nocard et Roux, l'acide agit non pas sur le microbe lui-même pour augmenter son activité, mais bien sur les tissus pour diminuer leur résistance ; l'acide acétique, le lactate de potassium, le chlorure de potassium, l'alcool étendu ont la même action (pour que cette action se produise il faut injecter dans le même muscle la substance chimique et le virus). Roger a obtenu les mêmes résultats par l'injection de triméthylamine.

Vaillard et Vincent ont conféré le tétanos au lapin, animal réfractaire, en injectant de l'acide lactique au point d'inoculation du bacille de Nicolaïer.

Des doses de cultures de staphylocoque doré trop faibles pour être pyogènes à elles seules le deviennent quand on a fait agir au même point l'acide phénique à 2 p. 100 ou le sublimé à 1 p. 1000, ainsi que l'a montré Bujwid; Herman, confirmant ces dernières expériences, nous apprend que le tissu cellulaire altéré par l'action de l'acide phénique est environ dix fois moins résistant que le tissu cellulaire normal, et que le sublimé agit comme l'acide phénique, mais d'une façon moins marquée. (Il importe de faire remarquer que le sublimé aux doses employées, pas plus que l'acide phénique, n'est, par lui-même, pyogène : en injection hypodermique chez le lapin, ces agents sont simplement résorbés, ou bien déterminent une nécrose plus ou moins étendue du champ d'action du caustique.)

Voilà un certain nombre de causes qui diminuent la résistance de l'organisme par une action locale. Nous allons maintenant donner quelques exemples d'une diminution de la résistance par des causes agissant sur l'économie tout entière.

Par exemple, certaines substances introduites dans la circulation ont cette action : nous savons que, dans le diabète, l'organisme est très apte à présenter des suppurations, et des suppurations particulièrement graves. Ce fait d'observation bien connu est à rapprocher des expériences de Bujwid qui a montré combien l'injection intra-veineuse de glycose détermine plus facilement la suppuration au point d'inoculation du staphylocoque doré. La résistance moindre de l'organisme diabétique aux infections est encore confirmée par les expériences de Léo, qui donne aux rats et aux souris un diabète expérimental par l'injection de phloridzine, et fait perdre ainsi aux rats leur immunité contre le charbon, et aux souris leur résistance à la morve.

D'autres substances introduites dans l'économie présentent une action analogue : ainsi Platania a pu conférer le charbon à différents animaux réfractaires en les soumettant à l'action du curare, de l'alcool, du chloral. Le chloral a également permis à Wagner de rendre des poules charbonneuses.

A côté de ces causes qui agissent sur l'économie, sans que nous cherchions à en préciser l'action, par l'intermédiaire de la circulation, il en est dont le résultat est manifestement une modification du sang portant probablement sur sa richesse en éléments figurés : ainsi Serafini, ayant injecté au chien dans la trachée ou dans la plèvre le bacille de Friedländer, a constaté qu'on ne retrouve ce microbe dans le sang que lorsqu'on fait subir à l'animal une saignée copieuse. Par le même procédé on rend les moutons moins résistants au charbon.

On peut rapprocher de cette action prédisposante de la saignée ce fait que, d'après Galtier, on peut donner au lapin la réceptivité vis-à-vis du charbon symptomatique par la simple injection d'une certaine quantité d'eau dans les veines.

Voici des expériences qui montrent bien manifestement qu'en agissant sur les leucocytes on peut diminuer la résistance de l'animal aux infections. D'après Bardach, le chien, animal naturellement réfractaire au charbon, peut devenir charbonneux après l'enlèvement de la rate, ce qu'il explique par ce fait que la rate constitue l'un des appareils phagocytaires les plus actifs. De même le lapin, qui résiste normalement au virus atténué du charbon, y succombe, s'il est dératé.

Le même auteur a constaté que le chien devient réceptif pour le

charbon quand on lui injecte au préalable dans la circulation de grandes quantités de poudres inertes très fines : les phagocytes, bourrés de particules solides, ne sont plus capables d'englober les microbes, et les bacilles, restant en dehors des cellules, se développent librement.

Quelques exemples encore de diminution de résistance de l'organisme par des causes diverses : froid, fatigue, inanition.

A propos du froid, Pasteur, dans une expérience bien connue, a montré que la poule, qui est naturellement réfractaire au charbon, peut en être atteinte quand on la refroidit. Charrin a constaté que le refroidissement des animaux diminue leur résistance à la maladie pyocyanique; de même l'infection par le pneumo-bacille de Friedländer est beaucoup plus intense quand on place les animaux dans une atmosphère froide. Et, dans les laboratoires, les animaux auxquels on fait subir, pendant les périodes de grand froid, des inoculations diverses, ne meurent-ils pas beaucoup plus facilement que dans les conditions ordinaires de température ?

L'influence de la fatigue n'est pas moins manifeste. Ainsi Charrin et Roger ont constaté que des rats blancs que l'on surmène en les faisant marcher dans un tambour tournant deviennent beaucoup plus aptes à contracter le charbon bactéridien et le charbon symptomatique.

L'inanition a une action semblable à celle du froid et de la fatigue : Canalis et Morpurgo l'ont constaté pour le charbon chez le pigeon.

Il serait facile de multiplier des exemples analogues. Ceux que nous avons cités suffisent à nous montrer qu'il existe un certain nombre de causes capables de modifier la résistance de l'organisme à l'infection, de telle sorte que celle-ci, du fait seul de l'organisme animal, peut être plus ou moins grave, peut revêtir des formes diverses. Encore une fois, nous n'avons pas voulu passer toutes ces causes en revue : nous avons seulement cherché, par quelques exemples, à montrer combien elles peuvent être diverses.

CHAPITRE IV

Conditions susceptibles de modifier les propriétés pathogènes du microbe.

Dans le chapitre précédent, nous occupant seulement du terrain organique, nous ne nous sommes pas arrêté aux différences qu'un même agent microbien peut présenter dans son action pathogène.

Or, comme l'organisme animal peut varier au point de vue de sa résistance et de son mode de réaction en présence de l'infection suivant l'espèce, suivant la race et suivant l'individu ; comme, sur le terrain organique, influent non seulement ses conditions inhérentes, congénitales, pourrions-nous dire, mais encore des conditions acquises qui peuvent varier d'un instant à l'autre et qui sont sous la dépendance du milieu, du genre de vie, de l'état de fatigue ou de nutrition défectueuse, de même l'agent pathogène peut présenter une activité supérieure ou une activité moindre, tous les intermédiaires entre son plus haut degré de malignité et son état inoffensif.

Ce sont ces différences dans l'action pathogène d'un même microbe que nous voulons étudier maintenant, sans nous y arrêter longuement d'ailleurs, car elles sont trop variables suivant chaque microbe pour que nous puissions songer à autre chose qu'à indiquer brièvement ce qu'elles peuvent être.

Il est facile de concevoir, dès l'abord, qu'il peut y avoir là à considérer une question de quantité et une question de qualité.

Le premier point, la quantité de l'agent microbien, ne nous arrêtera pas longtemps : nous savons déjà, par ce que nous avons vu dans le chapitre précédent, que, étant donnée une même culture, il faut en employer une certaine dose pour que l'inoculation à l'animal soit positive ; que cette dose nécessaire n'est pas la même suivant l'espèce animale, ni suivant le point où est pratiquée l'inoculation ; mais que,

les autres conditions dépendant de l'organisme et de la virulence du microbe étant supposées égales, ce qui d'ailleurs ne se présente guère dans la pratique, on peut considérer la même dose comme produisant toujours les mêmes effets.

Au sujet de la qualité du microbe, nous aurons trop souvent à y revenir pour que nous montrions maintenant par des exemples combien elle peut varier : elle dépend d'un certain nombre de facteurs différents, sa vitalité, son pouvoir pathogène ou sa virulence, sa faculté de se reproduire.

Les conditions qui peuvent modifier cette « qualité » des microbes sont très nombreuses et varient pour chaque espèce ; d'une façon générale, ce sont les conditions de sa vie antérieure. Ainsi un microbe pourra se montrer d'une vitalité, d'une virulence, d'une reproductivité différentes suivant qu'il aura été cultivé sur tel ou tel milieu artificiel, de réaction acide, neutre, ou alcaline, dans telles ou telles conditions de température, d'oxygénation, suivant qu'il aura vécu sur un organisme animal plus ou moins prédisposé à son action.

Ainsi, nous savons que, tandis que certains microbes poussent facilement sur un certain nombre de milieux artificiels d'origine animale, végétale ou minérale, que, étant donné qu'ils sont un terrain favorable pour le plus grand nombre d'espèces, on a coutume d'appeler les milieux ordinaires, d'autres ne peuvent s'en accommoder : le gonocoque, par exemple, ou le bacille de la tuberculose.

Pour un même microbe, deux milieux qui lui paraissent également favorables, au point de vue de sa vitalité, peuvent être susceptibles de modifier sa virulence : ainsi une culture de staphylocoque pyogène sur bouillon ordinaire est plus virulente qu'une culture du même âge sur gélose.

Dans un milieu artificiel le microbe peut épuiser plus ou moins rapidement la provision nutritive qu'il a à sa disposition ; on peut supposer aussi qu'il fabrique des substances qui entravent son développement : nous savons qu'une culture placée dans de bonnes conditions finit par mourir au bout d'un temps plus ou moins long si le milieu nutritif n'est pas renouvelé ; par contre, certaines bactéries, lorsqu'on les écarte des conditions de vie qui les affaiblissent, lorsqu'on les conserve, par exemple, dans un milieu nutritif épuisé, en ne laissant à leur disposition qu'une proportion très faible d'oxygène,

peuvent conserver pendant un temps très long leur puissance végétative. Ces mêmes conditions favorables à la vitalité peuvent se rencontrer dans l'organisme, où les microbes conservent alors longtemps leurs propriétés pathologiques, qui peuvent se manifester dès que se produisent des circonstances propices à leur développement. L'âge d'une culture a son importance au point de vue de la virulence : ainsi, de deux cultures sur bouillon de staphylocoque pyogène ayant séjourné l'une deux jours, l'autre treize jours à l'étuve à 37°, la deuxième est plus virulente. Les cultures de certains microbes ne gardent leur virulence intacte que par des réensemencements successifs, tandis que, pour d'autres espèces microbiennes, les réensemencements paraissent diminuer la virulence.

Nous savons que les conditions de température sont très importantes au point de vue de la vitalité comme au point de vue de la virulence de certains microbes ; enfin que, tandis que certains microbes ne vivent qu'à condition d'avoir à leur disposition de l'oxygène, d'autres ne cultivent que dans des milieux absolument privés de ce gaz, tandis que d'autres enfin sont facultativement aérobies ou anaérobies.

Au sujet de l'influence qu'a sur la virulence le passage à travers l'organisme animal, nous savons que le meilleur moyen pour exalter la virulence d'un microbe est de le faire passer par un organisme prédisposé. Nous trouverons, dans le cours de ce travail, des preuves expérimentales et cliniques de ce fait.

Un grand nombre de circonstances de milieu, de vie extérieure, sont donc susceptibles de modifier la virulence, la vitalité des microbes. Nous pouvons nous demander pourquoi ces deux propriétés sont, jusqu'à un certain point, indépendantes l'une de l'autre. Or, on peut considérer que la vie d'un microbe se traduit par la sécrétion de substances diverses dont l'action collective représente ses propriétés pathogènes; un même microbe fabrique des produits solubles différents par leurs caractères physico-chimiques, et à action physiologique distincte, par exemple des substances anesthésiantes et des substances convulsivantes, des produits hyperthermisants ou hypothermisants. Il est permis de supposer que, dans des conditions données, le microbe fabriquera en plus grande abondance les substances solubles qui font ses propriétés pathogènes, ou au contraire que, le milieu ne se

prêtant pas à l'élaboration de ces substances, sa virulence sera moindre; nous pouvons ainsi expliquer, au moins en partie, les différences d'action d'un microbe donné, par exemple les différences des courbes thermiques de deux malades présentant des suppurations qui semblent comparables.

A l'appui de cette dernière hypothèse nous pouvons citer cette observation de Charrin : les urines de deux malades typhiques présentant l'un de l'hyperthermie, l'autre des températures peu élevées, ont été injectées à des lapins ; celles du malade hyperthermique ont moins fait tomber la température de l'animal que celles de l'autre. Si nous admettons, avec M. Bouchard, que par les urines des individus envahis par les microbes s'éliminent des toxines, et que parmi celles ci il est des substances (que nous pouvons considérer comme hyperthermisantes) atténuant le pouvoir hypothermisant de la sécrétion rénale, nous pouvons conclure de l'observation précédente que deux virus identiques ont sécrété des toxines différentes, au moins comme quantité, sinon comme qualité.

Nous avons en peu de mots signalé dans ce chapitre quelques-unes des conditions qui peuvent modifier les propriétés pathogènes des micro-organismes. Dans le chapitre suivant nous allons étudier à un autre point de vue ces propriétés pathogènes.

CHAPITRE V

Action prédisposante et vaccinante des microbes.

Nous avons déjà eu, à plusieurs reprises, l'occasion de parler des produits fabriqués par les microbes, et nous avons vu que l'on peut considérer ces produits comme les facteurs de leur action pathogène.

Les nombreuses recherches que l'étude de ces produits solubles a suscitées ces dernières années nous obligent à admettre que les microbes n'agissent pas seulement par leurs produits toxiques, mais qu'ils élaborent encore d'autres substances; celles-ci, sans action pathogène directe, peuvent, en imprégnant l'organisme, le rendre plus apte à subir l'action des produits toxiques ou au contraire à leur résister : ce sont les produits prédisposants et les produits vaccinants, qui agissent en modifiant le terrain organique.

Nous allons montrer, par quelques exemples, quelle est la nature de ces produits, puis nous aurons à nous demander quel est le mécanisme de leur action. L'existence des produits prédisposants avait déjà été soupçonnée avant leur démonstration expérimentale : Arloing disait, en effet, à propos de la tuberculose, que les produits sécrétés par le bacille de Koch, dans les foyers existants, loin de vacciner les tissus, semblaient au contraire les préparer à une nouvelle végétation. Cette hypothèse était bientôt vérifiée par les faits. Roger pouvait en trouver la démonstration dans une expérience que nous avons déjà rapportée : il parvint à déterminer la mort d'un lapin (animal qui présente une immunité naturelle très marquée au charbon symptomatique), avec des lésions généralisées, en lui inoculant le bacille Chauveai dans la chambre antérieure de l'œil. Il pensa que, par suite de son introduction dans une région privée de phagocytes, le microbe avait pu se développer et fabriquer des produits solubles susceptibles de préparer l'organisme à la généralisation de l'infection.

Roger montra en même temps que cet effet favorisant est temporaire et de courte durée : au bout de vingt-quatre heures le lapin recouvre son immunité naturelle.

Voici d'autres exemples de microbes fabriquant des produits solubles prédisposants: le bacille pyocyanique fabrique des produits solubles à action tout à fait pareille à celle du bacille Chauveai, le staphylocoque pyogène, le streptocoque en sécrètent de même.

Nous comprendrons bien quelle peut être l'action de ces substances prédisposantes en étudiant d'un peu près les produits solubles fabriqués par le staphylocoque pyogène. Nous avons vu que les produits prédisposants du microbe du charbon symptomatique, ceux du bacille pyocyanique, ont une action rapide et passagère. Le staphylocoque sécrète des produits agissant de même immédiatement (Bouchard), mais il en sécrèterait aussi, d'après les expériences de Courmont, à action prolongée et plus tardive. Du reste, l'existence de ces produits à action moins précoce et plus durable a été prouvée pour d'autres microbes encore : ainsi Courmont et Dor l'ont démontrée, des premiers, pour les produits solubles du bacille de la tuberculose bovine, qui ne manifestent pas leur action prédisposante durant les trois premiers jours qui suivent l'inoculation ; mais elle subsiste encore vingt jours après, et peut-être beaucoup plus longtemps.

Revenons au staphylocoque doré ; voici quelques-uns des caractères de ses produits prédisposants : tout d'abord, d'après Courmont et Rodet, il n'y aurait pas de différence, quant au pouvoir prédisposant, entre les produits solubles des cultures d'âges différents, tandis qu'il y a une grande différence au point de vue de la toxicité : tandis que cette dernière propriété paraît se perdre très notablement par le vieillissement du liquide filtré, les propriétés prédisposantes paraissent se conserver. On peut conclure de ce fait, avec les auteurs, que pouvoir prédisposant et toxicité correspondent sans doute à des produits solubles distincts.

Rappelons que, d'après les mêmes auteurs, les substances prédisposantes peuvent être séparées des substances vaccinantes : les premières sont contenues dans l'extrait alcoolique des cultures filtrées, tandis que le précipité alcoolique contient une substance qui renforce l'immunité de l'animal.

Nous devons noter que Tavel et Lwowitch n'ont pu vérifier les

faits avancés par Rodet et Courmont : parmi les animaux préparés au moyen d'injections répétées, à doses graduellement croissantes, du précipité alcoolique de cultures de staphylocoques, les uns sont morts d'intoxication chronique, les autres ont succombé à l'infection lorsqu'on leur a finalement inoculé le microbe ; il est vrai que, dans ce dernier cas, la durée de la maladie a été un peu plus longue (Kocher et Tavel, *Leçons sur les infections chirurgicales*).

Si l'on injecte simultanément une culture filtrée de staphylocoque pyogène dans les veines, tandis que le microbe est inoculé sous la peau, la mort survient toujours plus rapidement, avec un abcès plus diffus, moins collecté, moins saillant. Si, d'après Arloing, le microbe est trop atténué ou inoculé en trop petite quantité sous la peau du lapin pour produire du pus, il pourra néanmoins être capable de former un abcès, à condition d'injecter simultanément dans les veines de l'animal une culture filtrée de staphylocoque.

Inversement, si l'on injecte sous la peau les produits solubles, en même temps que les microbes sont introduits dans le sang, la mort est beaucoup plus rapide; en outre, au point d'injection des produits solubles, se développe un abcès, et cet abcès n'est pas dû à la création purement mécanique d'un lieu de moindre résistance par le fait seul de l'injection d'une certaine quantité de liquide, car on ne détermine pas la moindre suppuration par l'injection, dans les mêmes conditions, d'une égale quantité d'eau.

Nous pouvons supposer à plus forte raison que l'inoculation simultanée des produits solubles et du microbe favorisera l'action de celui-ci; et, en effet, Herman nous a montré que 0 c.c. 20 de culture pure de staphylocoque additionnés de 4 c.c. d'extrait aqueux de la même culture suffisent pour déterminer la production d'un abcès chez le lapin, alors qu'une quantité cinq fois supérieure non additionnée du même extrait était nécessaire, comme nous l'avons vu dans des expériences d'Herman, pour produire la suppuration. Enfin, par l'injection simultanée dans le système veineux de microbes et de produits solubles, on constate l'action prédisposante de ceux-ci dans l'infection générale, aussi bien sur la mort rapide de l'animal que sur l'intensité des lésions suppuratives.

Dans toutes les expériences que nous venons de rapporter, on a pu constater l'action immédiate des produits solubles. Mais cette

action peut se prolonger : ainsi, lorsque l'injection des produits solubles précède l'inoculation, leur action prédisposante peut se faire sentir même quatre-vingt-dix jours après cette injection.

Les substances prédisposantes agissent non seulement au point de vue de l'intensité de l'infection, mais encore au point de vue de sa localisation, ainsi que nous le montrent Courmont et Dor : les microbes atténués, lorsqu'ils peuvent encore produire des lésions, ont des localisations autres que les microbes virulents ; ainsi les synoviales articulaires sont un terrain spécialement favorable aux infections atténuées. Le staphylocoque pyogène, introduit dans le système veineux d'un lapin à un degré d'atténuation suffisant pour que les lésions rénales ou musculaires ne puissent se produire, tue cet animal à longue échéance avec des arthrites suppurées multiples, lésions qui ne s'observent pas dans l'infection aiguë ; or, ce même staphylocoque atténué tue cinq fois plus vite, et avec des lésions rénales, les lapins prédisposés par l'imprégnation de produits solubles. Donc, ainsi que concluent les auteurs de ces expériences, l'action des produits solubles se montre ici nettement prédisposante aux lésions viscérales que le microbe était devenu incapable de produire.

Voilà donc un certain nombre d'exemples qui nous montrent l'action que peuvent avoir les substances solubles sécrétées par les microbes ; nous voyons qu'elles prédisposent l'organisme à l'infection, qu'elles la rendent plus facile et plus intense.

Nous pourrions citer encore les expériences de Vaillard et Vincent au sujet des substances prédisposantes fabriquées par le bacille de Nicolaïer, celles de Roger étudiant au même point de vue le streptocoque de l'érysipèle, celles encore par lesquelles le même auteur a appuyé son hypothèse de l'existence de substances pareilles produites par le bacille du charbon symptomatique. Ces quelques exemples suffisent pour nous permettre de conclure, avec Bouchard, que les microbes, certains d'entre eux au moins, fabriquent des produits solubles capables de rendre la maladie plus rapide et plus grave, la rendant possible alors qu'elle n'aurait pas dû se développer, soit en raison de la petite dose de virus inoculé, soit en raison de l'état réfractaire de l'animal.

Différentes hypothèses peuvent se présenter à l'esprit au sujet de l'action des substances prédisposantes. On peut supposer qu'elles

agissent sur les microbes en les rendant incapables de provoquer la diapédèse : Charrin et Gamaleïa ont montré que cette hypothèse n'est pas exacte. M. Bouchard nous dit qu'elles s'opposent à la diapédèse et indirectement au phagocytisme, et il ajoute qu' « un des effets les plus manifestes de cet arrêt de la diapédèse est l'absence de lésions locales chez les animaux qui ont été imprégnés de produits solubles prédisposants, tandis que l'infection générale est plus intense ». Nous avons déjà vu que tel n'est pas toujours le cas : cette hypothèse ne s'applique pas, à priori, au staphylocoque pyogène, puisque nous avons vu, en effet, que, dans toutes les expériences, si l'injection des produits solubles amène une mort plus rapide de l'animal, elle favorise en même temps la lésion locale, l'abcès se développant plus vite au point inoculé; cette suppuration rapide ne cadre pas, comme le fait observer Courmont, avec une absence de diapédèse.

Mais revenons à l'hypothèse de M. Bouchard, qui n'est applicable qu'aux cas où les produits solubles empêchent plus ou moins la lésion locale, en favorisant l'infection générale, et rappelons, sans les discuter, les différentes explications que l'on a données de cette absence de diapédèse : d'après Charrin et Gley, dont les expériences ont porté sur le bacille pyocyanique, les substances prédisposantes agissent en paralysant le centre vaso-dilatateur, et s'opposent ainsi à la diapédèse, qui suppose la vaso-dilatation. Morat et Doyon ont pu confirmer ces résultats chez le lapin, mais ils ont vu qu'ils ne sont pas les mêmes dans toutes les espèces animales : ainsi leurs expériences ont échoué chez le chat et le chien.

Avec le staphylocoque pyogène, Arloing a constaté, fait qui ne nous étonnera pas, que les produits solubles de ce microbe mettent le système vaso-dilatateur dans un état d'excitabilité intense, et ont, par conséquent, des propriétés diamétralement opposées à celles du bacille pyocyanique.

Les conclusions de Charrin et Gley, d'ailleurs incontestables, ne sont donc pas applicables à tous les cas : les produits solubles prédisposants sont sans action sur le système vasculaire de certains animaux, chez quelques-uns ils agissent, mais les uns paralysent le centre vaso-dilatateur, tandis que d'autres l'excitent.

A côté de cette action sur les vaisseaux, on peut en admettre une

sur les leucocytes : M. Bouchard a parlé de « stupéfaction des leucocytes », pensant qu'il y avait une sorte d'accoutumance des phagocytes aux produits solubles du microbe, de telle sorte que la chimiotaxie à l'égard de celui-ci deviendrait neutre ou négative. Massart et Bordet pensent que le sérum sanguin de l'animal normal n'exerçant sur les leucocytes aucune attraction, le sérum de l'animal soumis à l'action des substance prédisposantes attire fortement les globules blancs ; de telle sorte que ceux-ci, attirés de toutes parts par les humeurs de l'animal, n'ont plus de tendance à se diriger vers les envahisseurs, qui peuvent alors se développer sur place et sécréter des quantités considérables de poison. Il y aurait là quelque chose de tout à fait analogue à ce qui se passe quand on inocule un microbe dans la chambre antérieure de l'œil ; cette inoculation, comme nous l'avons vu, favorise et la lésion locale et l'infection générale.

Cette dernière hypothèse, qu'il est d'ailleurs difficile de démontrer expérimentalement, a l'avantage d'être applicable aux cas où il n'y a pas de lésion locale comme à ceux où la production de cette lésion locale est favorisée ; en admettant que cette inertie des leucocytes peut n'être que temporaire et qu'ils recouvrent leur chimiotaxie positive quand le microbe a eu le temps de produire de grandes quantités de substances attractives, nous comprenons comment la lésion locale et l'infection générale peuvent être rendues en même temps plus intenses.

Il nous paraît que, à côté de cette hypothèse, on peut encore invoquer une imprégnation des tissus de l'animal par les substances solubles, faisant de ces tissus un meilleur milieu de culture. N'avons-nous pas vu déjà, en effet, que tel est le cas, *in vitro*, pour le sérum sanguin des animaux prédisposés à l'action de certains microbes?

Nous avons assez longuement insisté sur les produits prédisposants sécrétés par les microbes et sur les hypothèses que l'on peut émettre au sujet du mécanisme de leur action ; si nous l'avons fait, ce n'est pas tant à cause de l'intérêt pratique de cette question, car si l'on peut admettre, en pathologie humaine, l'action de ces substances prédisposantes, il est bien difficile de la démontrer ; mais il nous a semblé que le sujet valait qu'on s'y arrête un peu, car il nous facilite la compréhension des phénomènes locaux et généraux produits par les micro-organismes.

Nous croyons devoir insister beaucoup moins longuement sur la troisième catégorie de produits solubles fabriqués par les microbes, les substances vaccinantes : ce sont des substances qui, au lieu de préparer l'organisme à l'action des microbes pathogènes, le mettent au contraire à même de mieux résister à ceux-ci. Nous avons déjà vu que beaucoup de microbes fabriquent en même temps des substances prédisposantes et des substances vaccinantes, et que celles-ci ont un effet tardif, consécutif à celui des premières. Nous savons qu'elles agissent en prémunissant l'organisme contre une infection ultérieure ; mais peut-être aussi peuvent-elles, par leur intervention dans le cours d'une infection actuelle, rendre celle-ci moins intense : du rapport quantitatif entre les substances vaccinantes et les produits prédisposants, opposé à la toxicité des produits microbiens, dépendrait, en partie au moins, l'intensité de l'infection, atténuée si les premiers prédominent, renforcée si les seconds sont en plus grande quantité.

Au sujet du mode d'action de ces substances on peut émettre les mêmes hypothèses que pour celui des produits prédisposants. Nous avons vu que, d'après les expériences de Courmont, le sérum des animaux vaccinés contre l'action d'un microbe serait un mauvais milieu de culture pour ce microbe. Il y a déjà là une explication de l'action vaccinante. Il est vrai que Sanarelli nie ces propriétés bactéricides ; d'après lui, dans le sérum des animaux vaccinés les microbes peuvent se développer sans difficulté, loin de s'y atténuer ils y acquièrent même une virulence plus grande ; ce sérum ne posséderait pas non plus de propriétés antitoxiques : les animaux vaccinés échapperaient à l'infection grâce à une activité plus grande de leurs phagocytes, dont la chimiotaxie positive à l'égard des microbes envisagés serait renforcée ; les produits vaccinants seraient, selon l'expression de Metchnikoff, des « stimulines ».

Nous voyons que, pour les partisans exclusifs de la doctrine phagocytaire, les substances prédisposantes comme les substances vaccinantes agiraient uniquement en diminuant ou en augmentant l'activité des phagocytes. Ce qui constitue la virulence d'un microbe serait quelque chose d'analogue, qui expliquerait pourquoi, avec certains microbes très virulents au moins, la lésion locale ne se produit pas : d'après Massart, en effet, dans presque tous les cas, les microbes peu virulents attirent plus fortement les leucocytes que les

virus très actifs ; les microbes très virulents sécrèteraient une substance jouissant, vis-à-vis des leucocytes, de propriétés chimiotactives négatives, et contrebalançant l'action de la substance attirante ; peut-être aussi y aurait-il là simplement une question de dose, la substance attractive sécrétée en quantité modérée par des microbes de virulence moyenne devenant répulsive lorsqu'elle est sécrétée en beaucoup plus grande abondance par le microbe très virulent.

Ajoutons que, d'après Massart, les leucocytes des animaux vaccinés ou réfractaires se dirigent vers les microbes très virulents comme vers ceux qui le sont moins.

Cette hypothèse sur la virulence ne s'applique évidemment pas aux cas où l'augmentation de celle-ci n'empêche pas la lésion locale, mais la rend au contraire plus marquée : ici il faudrait faire intervenir une question de production plus considérable de substances toxiques ; l'action phagocytaire ne pouvant être considérée comme entravée, nous devons admettre alors, ce nous semble, que, malgré tous leurs efforts, les phagocytes ne peuvent venir à bout d'un ennemi dont les forces s'accroissent trop rapidement.

Nous avons étudié, dans ce chapitre, l'action que peuvent avoir, sur l'organisme, les produits solubles d'un microbe au point de vue du développement et de la vie de ce même microbe ; nous allons voir dans le chapitre suivant que les produits d'un microbe peuvent agir aussi sur les propriétés pathogènes d'un autre microbe.

CHAPITRE VI

Influence des associations microbiennes.

Nous savons qu'il y a infection associée quand deux ou plusieurs espèces microbiennes entrent concurremment en lutte avec l'organisme.

On peut observer l'association bactérienne dans deux conditions différentes : dans une première catégorie de faits il y a une infection primitive, locale ou générale, par un microbe ; dans le cours de la maladie se développe une lésion qui est occasionnée par un autre agent pathogène pouvant d'ailleurs agir sur un point éloigné, ou au niveau du siège de l'infection primitive. On dit alors qu'il y a infection secondaire.

Dans une deuxième catégorie de faits, une infection, soit locale, soit générale, est due ou paraît être due primitivement à l'action de deux ou plusieurs microbes agissant concurremment : il y a alors infection mixte.

Au point de vue de leur étude, nous ne séparerons pas ces deux groupes d'infections associées : dans l'un comme dans l'autre il s'agit de savoir de quelle façon se traduit l'association de deux microbes, qu'il y ait eu infection primitive, puis infection secondaire, ou que les deux microbes aient paru entrer simultanément en lutte avec l'organisme.

Une première question, facile à résoudre, est la suivante : deux microbes, vivant côte à côte sur le même milieu artificiel également favorable à leur développement, que se passe-t-il ? Le développement de l'un peut-il se faire au détriment de la vie et de la multiplication de l'autre ? Si l'un des microbes est doué d'une vitalité très faible, s'agit-il, par exemple, d'un streptocoque d'une vitalité très atténuée et d'un staphylocoque bien vivant, nous ne serons pas étonnés de voir

les deux microbes ensemencés sur bouillon, milieu favorable à l'un et à l'autre, pousser d'une façon très inégale, le streptocoque se développant très peu dans la culture mixte.

Mais supposons que les deux micro-organismes aient une égale vitalité, que ensemencés isolément, ils se montrent tous deux doués de toute leur activité, nous pourrons constater que, dans bien des cas, le développement de l'un des micro-organismes entrave ou même empêche celui de l'autre. Ainsi nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier ce fait à propos du coli-bacille : nous prenions du pus dans lequel l'examen sur lamelles nous révélait la présence de staphylocoques en nombre prédominant, associés à quelques bactéries. Ce pus était ensemencé sur bouillon placé à l'étuve à 37°. Le lendemain déjà, dans la culture mixte, la proportion était renversée, nous trouvions sur les lamelles le coli prédominant de beaucoup, et cette prédominance s'accentuait très rapidement, de telle sorte qu'au bout de très peu de jours les staphylocoques se faisaient rares sur les lamelles, et que, si on réensemençait cette culture mixte, on ne tardait pas à n'avoir plus affaire qu'à du coli-bacille en culture pure. C'est là un fait assez général : le coli-bacille, dans les cultures, pousse d'une façon prédominante, et entrave le développement des autres germes, quelle que soit d'ailleurs sa virulence, qui est très distincte de sa vitalité.

Il est d'autres microbes, au contraire, qui, d'une façon générale, sont gênés dans leur développement par un grand nombre d'autres germes : ainsi la culture du bacille d'Eberth est empêchée par le bacille fluorescens putridus (Garré), par les staphylocoques (Freudenreich), le prodigiosus, le bacille de Friedländer, etc. (Vincent).

On peut, à priori, expliquer ces faits en admettant que les produits de culture d'un microbe entravent, dans certains cas, le développement d'un autre germe, en rendant le milieu de culture défavorable à la vie de celui-ci ; et, en effet, le bacille d'Eberth ne se développe pas dans les cultures filtrées des microbes que nous avons énumérés plus haut.

Il est par contre des cas où deux microbes vivent très bien de concert sur le même milieu de culture : ainsi, pour emprunter encore un exemple à Vincent, si l'on ensemence le streptocoque et le bacille typhique dans un même bouillon de culture, la végétation d'aucun

des deux microbes n'en est gênée; le bacille d'Eberth s'accommode également bien de la culture filtrée du streptocoque.

Voilà des exemples qui nous montrent que la vitalité des microbes peut être modifiée par le fait de leur association dans les milieux de culture.

Il s'agit maintenant de savoir si leur virulence peut en être influencée; un exemple va nous montrer de suite qu'il peut en être ainsi, mais que virulence et vitalité peuvent être influencées de façon distincte : ainsi le bacille typhique s'atténue manifestement par la culture mixte avec le streptocoque; Vincent attribue cette atténuation partielle à l'acidité assez grande que possèdent les cultures anciennes du streptocoque : en effet, lorsqu'on alcalinise légèrement ces cultures avant de les filtrer, le bacille ensemencé dans ce milieu ne s'y affaiblit pas.

La vitalité et la virulence de deux microbes peuvent donc être modifiées par leur culture simultanée dans un même milieu de culture.

Leur inoculation simultanée peut, comme nous allons le voir, modifier considérablement l'action pathogène de l'un ou de l'autre, en plus ou en moins, elle peut affaiblir ou au contraire renforcer l'infection.

Voici des exemples d'actions affaiblissantes d'associations bactériennes diverses :

D'après Fehleisen, le streptocoque de l'érysipèle agirait d'une façon favorable sur la tuberculose cutanée, comme s'il diminuait la virulence du bacille de Koch; le même microbe diminuerait l'infection charbonneuse (Emmerich et Pawlowski) : le bacille pyocyanique (Bouchard et Guinard), le prodigiosus, le staphylocoque doré, le bacille de Friedländer (Pawlowski) auraient la même action sur le charbon. Le pneumocoque empêcherait le développement du streptocoque de l'érysipèle (Stern et Hirschler).

Les associations microbiennes peuvent donc, dans certains cas, avoir une action favorable au point de vue de la résistance de l'organisme à l'infection. Mais leur action défavorable est au moins aussi commune. Nous allons montrer, par quelques exemples, que la virulence d'un microbe peut être exaltée par son association à un autre micro-organisme.

On peut rendre toute leur virulence aux coques pyogènes atténués en les associant au protéus (Monti, Klein). La virulence du bacille diphtérique est augmentée par le bacille pyocyanique (Klein), par le streptocoque (Roux et Yersin). L'adjonction de la bactéridie charbonneuse atténuée précipite l'évolution et la terminaison fatale du charbon symptomatique chez le cobaye ; dans les conditions inverses le bacille Chauveai agirait de même à l'égard du charbon bactéridien (Galtier) ; la bactéridie atténuée se renforce en pullulant dans l'organisme du cobaye inoculé en même temps du charbon symptomatique.

La bactéridie charbonneuse renforce également l'action du pneumocoque, et rend le microbe atténué capable d'agir comme le microbe virulent ; elle rend également le lapin plus sensible à l'action des produits toxiques seuls On obtient la même action renforçante en employant, au lieu d'une culture vivante, une culture stérilisée de bactéridie charbonneuse à une dose suffisante (Mühlmann).

Nous pouvons conclure de ces faits que l'on peut rendre les microbes plus virulents ou faire récupérer à des microbes atténués leur virulence en les associant à d'autres microbes, ou en les associant aux produits de sécrétion de ces microbes.

Les expériences suivantes nous permettent d'avancer que l'immunité acquise ainsi que l'immunité naturelle peuvent être détruites par certaines associations microbiennes.

Un lapin immunisé contre le pneumocoque par une première inoculation succombe si on lui fait une inoculation de pneumocoque atténué et d'une dose de charbon virulent insuffisante pour le tuer à l'état normal (Mühlmann).

Il est très difficile de provoquer chez les animaux des lésions avec des cultures de bacille d'Eberth seul ; par son association avec le streptocoque on possède un moyen de provoquer, presque à coup sûr, une fièvre typhoïde expérimentale. On peut, inversement, avoir facilement raison de l'immunité assez considérable que possède le cobaye vis-à-vis du streptocoque en intoxiquant en même temps l'animal par les produits sécrétés par le bacille typhique (Vincent). On peut donner au lapin la réceptivité vis-à-vis du charbon symptomatique par l'association de la bactéridie même atténuée, avec le bacille Chauveai.

Enfin, deux microbes habituellement non pathogènes peuvent le devenir par leur association : ainsi Roger a obtenu une action pathogène par l'association du prodigiosus à un microbe anaérobie.

Nous nous arrêtons dans cette énumération de faits : ils suffisent à nous montrer l'importance des associations bactériennes, sur lesquelles nous aurons d'ailleurs souvent à revenir dans le cours de ce travail.

Il est important de noter que l'association de deux microbes donnés peut avoir des effets fort différents suivant l'espèce animale : ainsi, comme l'a montré Roger, en injectant au lapin du charbon bactéridien mélangé à une culture stérilisée de prodigiosus, ce dernier microbe exerce une action thérapeutique sur l'animal. Il n'en est pas de même si l'on répète l'expérience sur le cobaye : ici l'animal qui a subi l'infection associée présente une lésion locale plus marquée et plus précoce et meurt avant les témoins. Donc la même association microbienne peut avoir des effets diamétralement opposés sur deux espèces animales.

Les hypothèses que nous avons rapportées au sujet de l'action des substances prédisposantes et vaccinantes sont applicables à la compréhension de l'action des infections associées. Il est probable d'ailleurs que cette action est diverse ; nous en trouvons la preuve dans les expériences de Vincent. Dans certaines de ces expériences, il semble que, par le fait d'une toxicité des produits solubles augmentée par l'association de deux microbes, la phagocytose ne puisse s'effectuer comme dans les conditions normales : Vincent fait remarquer que l'injection simultanée du streptocoque et du bacille typhique au lapin ne détermine le plus souvent pas de lésions locales, et que, d'autre part, l'infection streptotyphique d'emblée chez l'homme peut n'amener aucune des lésions caractéristiques, telles par exemple que la tuméfaction des plaques de Peyer et de la rate.

Dans l'expérience suivante l'action paraît être différente : nous avons déjà vu que l'on peut avoir raison de l'immunité relative du cobaye à l'égard du streptocoque en associant à celui-ci la culture filtrée du bacille d'Eberth. L'animal peut survivre lorsque l'on injecte les deux cultures du bacille typhique filtrées et du streptocoque à des endroits différents. Parfois il meurt, mais d'une simple intoxication, car l'examen du sang et de la rate n'indique pas la multiplication du streptocoque. Au contraire, l'injection du mélange de streptocoque et de bouillon typhique filtré au même point est

plus capable de triompher de l'immunité contre le streptocoque, parce que le liquide filtré constitue déjà, dit Vincent, pour le streptocoque un milieu nutritif tout prêt qui favorise les phénomènes de premier établissement et permet au germe de braver la réaction phagocytaire. Ceci est tout à fait analogue à ce que nous avons vu plus haut, à propos des injections dans la chambre antérieure de l'œil.

Les associations bactériennes sont des plus fréquentes en clinique. Dans les suppurations aiguës et surtout dans les suppurations ouvertes, il est fréquent de rencontrer dans le pus différentes sortes de microbes : Grawitz et de Bary avaient déjà montré l'importance de ces associations au point de vue de l'intensité des suppurations. Nous verrons plus loin que, bien souvent, le fait de cette association imprime à la suppuration des caractères spéciaux : mais hâtons-nous de dire qu'il n'en est pas toujours ainsi ; nous ne pouvons nous associer aux conclusions absolues de Trombetta, qui estime que les associations microbiennes favorisent, dans tous les cas, la suppuration, et que, quand les organismes associés sont tous des pyogènes, ils déterminent une suppuration qui n'aurait pu être produite d'une façon aussi intense par chacun des organismes isolés ; que les organismes non pathogènes redonneraient au staphylocoque atténué sa virulence, et que la virulence de ce microbe augmenterait dans tous les cas par son association avec les saprophytes ; les abcès se développeraient d'une façon plus rapide et avec plus d'extension. Il ajoute que les bactéries pathogènes spécifiques, les microbes de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, favoriseraient de la même façon les processus de suppuration. Cela est certainement exact dans un grand nombre de cas : nous l'avons déjà vu pour la fièvre typhoïde ; pour la tuberculose, les épanchements séreux produits par le bacille de Koch constituent, d'après Billroth, un excellent milieu de culture pour les pyogènes ordinaires. Dans des suppurations graves, avec gangrène, on peut parfois vérifier l'action des saprophytes et spécialement de certains microbes anaérobies. Mais il arrive aussi souvent que, dans des suppurations à allures lentes et chroniques, on trouve deux espèces microbiennes dans le pus : association bactérienne ne veut donc pas toujours dire suppuration grave.

Si l'on trouve fréquemment les associations microbiennes dans les suppurations ou dans d'autres processus locaux, elles ont une non

moins grande importance dans les processus généraux, et nous devons nous y arrêter un instant.

Nous pouvons les envisager à deux points de vue : association bactérienne en tant qu'infection générale, ou infection générale mixte, et association microbienne comme complication locale d'une infection générale. Nous allons trouver dans la fièvre typhoïde des exemples de ces deux variétés d'association microbienne.

Vincent pense que la fièvre typhoïde prépare un terrain de culture éminemment favorable aux infections secondaires, et spécialement à l'invasion du streptocoque : l'éclosion chez un typhique d'une angine, d'une otite, d'un érysipèle ou de toute autre lésion locale à streptocoques peut être un événement de toute gravité ; il ne s'agit pas alors d'une intensité spéciale de l'infection typhoïdique, mais d'une infection secondaire, et de la dissémination, dans la circulation générale, du microbe surajouté. Voilà un exemple de complication locale dans le cours d'une infection générale due à une infection surajoutée.

L'association bactérienne peut, avons-nous dit, se présenter autrement. Moins fréquemment que le cas précédent, on observe en effet celui-ci : les deux microbes se multiplient d'emblée, et le tableau clinique de la fièvre typhoïde semble en être modifié dans un sens de gravité plus considérable ; mais la maladie n'en conserve pas moins les allures d'une dothiénentérie, et à l'autopsie on trouve les lésions caractéristiques de cette affection.

Dans un deuxième type d'infection mixte d'emblée, il n'en est plus de même ; il n'y a plus à l'autopsie aucune détermination intestinale qui puisse faire soupçonner la nature de la maladie : c'est une véritable septicémie strepto-typhique participant à la fois, par son origine et ses symptômes, de la fièvre typhoïde et de la septicémie chirurgicale (Vincent). De toutes façons, l'association du bacille d'Eberth et du streptocoque paraît présenter une gravité très considérable. Et, fait intéressant, dans ces différents cas, les inoculations faites soit avec le bacille typhique, soit avec le streptocoque isolé des viscères du sujet n'ont pas révélé à Vincent une activité plus grande de l'un ou l'autre de ces microbes. Il s'agissait donc d'une simple association d'actions nocives et non d'une exaltation de virulence.

Les quelques exemples que nous venons de citer nous montrent la grande importance des associations bactériennes dans les infections

générales, comme dans les infections locales. Nous avons vu qu'elles peuvent donner une allure spéciale aux processus généraux comme aux processus locaux. L'infection dans l'un et l'autre cas peut avoir des effets différents par suite de l'action simultanée des deux microbes, non seulement par une sorte d'addition des effets d'un microbe pathogène à ceux d'un autre, comme cela peut être le cas, mais encore par une modification réelle de l'action de l'un d'entre eux.

Nous aurons encore, à plusieurs reprises, l'occasion de montrer l'importance clinique des associations bactériennes.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE VII

Des suppurations aseptiques.

Nous avons longuement insisté déjà sur les produits sécrétés par les microbes, et nous savons que les microbes doivent à ces produits leur action, quelle qu'elle soit.

Comme nous l'avons déjà dit, « l'infection est une intoxication ». Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que ces produits introduits seuls dans l'organisme, sans les microbes qui les ont sécrétés, puissent avoir la même action que ceux-ci. On peut donc, théoriquement, concevoir la possibilité de suppurations aseptiques.

Pasteur a démontré le premier l'existence de ces suppurations. Il avait isolé de l'eau de son laboratoire un micro-organisme qu'il appela microbe pyogénique : inoculé sous la peau des lapins et des cobayes, ce microbe déterminait de la suppuration locale et parfois des métastases ; après avoir tué les germes par la chaleur (100-110°), Pasteur put déterminer la suppuration en injectant la culture ainsi stérilisée sous la peau. Mais il vit que la suppuration, obtenue par ce procédé, est moins abondante, que les produits sont plus facilement résorbés, qu'elle ne s'accompagne pas de métastases ; enfin, l'injection intraveineuse d'une culture de microbes pyogéniques stérilisée par la chaleur produisit parfois différentes suppurations locales, dans le pus desquelles il n'y avait jamais de microbes.

Pasteur avait ainsi démontré que les microbes ne déterminent pas la suppuration à titre de corps étrangers ou par suite d'actions vitales parasitaires, mais par l'action des substances chimiques sécrétées par

eux ou contenues dans leur plasma ; ses expériences montraient de plus que les suppurations déterminées par les produits de culture des microbes présentent une allure différente de celle qui est déterminée par ces microbes vivant et se multipliant dans les tissus.

Les faits avancés par Pasteur, bientôt confirmés par Ogston, furent repris plus tard et démontrés à nouveau par Scheuerlein, Grawitz et de Bary, Leber, Karlinski, Christmas, et d'autres. Ces auteurs insistèrent, eux aussi, sur les différences qui existent entre les suppurations septiques et celles que nous pouvons considérer comme aseptiques, notamment sur le caractère local de ces dernières, sur le fait qu'elles n'ont pas de tendance à l'extension et aux métastases ; ils montrèrent que les résultats obtenus ne sont pas constants et que, pour déterminer la suppuration par l'injection d'une culture privée de germes vivants, il faut en injecter une quantité beaucoup plus considérable, et que, de plus, il est nécessaire d'employer la culture d'un microbe d'une virulence plus grande. Il arrive que la culture d'un microbe donné qui, vivante, détermine facilement de la suppuration chez un animal, ne détermine, une fois stérilisée, aucune suppuration, même si on l'injecte en quantité très considérable.

Aussi beaucoup d'auteurs nièrent-ils la possibilité de suppurations produites par les cultures stérilisées de microbes pyogènes ; mais ils n'employaient pas, dans leurs expériences, des quantités suffisantes de cultures stérilisées, ou celles qu'ils employaient n'étaient pas d'une virulence assez grande.

La possibilité de produire des suppurations uniquement par les produits de culture des micro-organismes étant admise, nous devons nous demander pourquoi elles diffèrent, par leurs caractères cliniques, des suppurations ordinaires. Nous nous expliquerons ces différences, qui se résument en une activité moindre, une action plus courte et plus locale, en songeant que, lorsqu'on injecte une culture vivante, on injecte, avec les produits solubles contenus dans celle-ci, une grande quantité de produits qui sont, pour ainsi dire, en puissance, et que les microbes vont fabriquer dans l'organisme. Cette réserve de matières nocives n'existe pas dans la culture stérilisée, ce qui nous explique, à doses égales, son défaut d'action ou son action moindre. Dans la suppuration septique, si les microbes continuent à vivre dans le foyer suppuré, ils étendent de plus en plus loin leur

action, d'où le caractère extensif et progressif de ces suppurations ; dans les suppurations aseptiques, au contraire, la quantité de substances injectée épuise son action et ne se renouvelle pas, de telle sorte que la suppuration ne s'étend plus : ceci nous fait facilement comprendre pourquoi le processus reste stationnaire.

On s'est demandé si, dans les cultures, il était possible de différencier les substances qui jouissent de propriétés pyogènes ; sans y insister, nous dirons seulement que, d'après les recherches de ces dernières années, il y a, dans chaque culture microbienne deux espèces de substances chimiques, les toxalbumines et les protéines. Les premières proviennent très probablement des milieux artificiels, et sont le résultat de la transformation, par les microbes, des corps qui entrent dans la composition de ces milieux ; les protéines, au contraire, constitueraient, en partie, le plasma ou corps bactérien. Des nombreuses expériences faites pour déterminer l'action spéciale à chacun de ces deux groupes de substances, il semble résulter que les propriétés pyogènes des cultures microbiennes appartiennent surtout aux protéines et très peu ou pas du tout aux toxalbumines ; il faudrait admettre alors que la suppuration est déterminée, dans les tissus, par l'action de la substance même des bactéries à l'état dissous ; or, pour que les bactéries se présentent ainsi à l'état dissous, leur mort est nécessaire. La mort des bactéries serait ainsi la première condition sans laquelle leur action pyogène ne saurait exister.

Cette question est d'ailleurs incomplètement tranchée ; mais il nous suffit de savoir que l'action pyogène des micro-organismes dépend de certaines propriétés chimiques leur appartenant en propre, ce qui est aujourd'hui surabondamment démontré.

Puisque les microbes produisent la suppuration en tant qu'agents chimiques, en fabriquant des substances que nous pouvons appeler pyogènes, puisque les conditions de vie ou de mort des germes aptes à produire la suppuration n'ont d'importance que par ce fait que les microbes vivants élaborent dans l'organisme même leurs produits toxiques, il est tout à fait logique d'admettre qu'il peut exister des substances purement chimiques capables de produire la suppuration.

Autrefois on admettait l'action pyogène non seulement des substances irritantes, mais encore de substances semblant privées de toute propriété caustique, telles que l'eau, le lait, l'huile, etc. Après

les travaux de Pasteur, Ogston, Rosenbach, Passet, on pensa que toutes les suppurations, spontanées ou non, sont provoquées par les microbes pyogènes ; et, par le fait, il semble à peu près certain aujourd'hui que toutes les suppurations que nous avons l'occasion d'observer sur l'homme sont d'origine microbienne, à part quelques cas exceptionnels sur lesquels nous aurons à revenir.

Néanmoins les expériences ont bien démontré que certaines substances chimiques, en dehors de tout concours des micro-organismes, peuvent déterminer la suppuration. (Tous ces faits sont exposés dans la thèse de Lemière, auquel nous emprunterons un certain nombre de données sur les suppurations chimiques.) Il a d'abord été démontré que certaines substances, que l'on pensait pouvoir être pyogènes, ne le sont jamais lorsqu'elles sont introduites aseptiquement dans les tissus de l'animal : telles l'eau, le lait, l'huile ; des acides, tels que l'acide sulfurique, chlorhydrique, acétique, etc. ; des solutions alcalines, telles que des solutions de potasse, de soude ; des sels divers, tels que le chlorure de sodium, l'iodure de potassium, le sulfate de magnésium, et enfin l'alcool, l'éther ; certains liquides organiques, tels que le sang, la bile, l'urine. Certains de ces corps sont résorbés sans paraître avoir aucune action sur les tissus, d'autres amènent une inflammation plus ou moins vive avec congestion des tissus, pouvant même aboutir à la production d'un exsudat séro-fibreux, parfois même de sphacèle, mais jamais ces différentes substances ne déterminent, à elles seules, la formation d'un véritable abcès.

Il est, par contre, un certain nombre de corps par l'injection sous-cutanée desquels on peut déterminer la suppuration du tissu cellulaire chez les animaux ; ainsi l'essence de térébenthine, le mercure, le calomel, les nitrates d'argent et de mercure, la créoline, la digitoxine, la cadavérine, la putrescine, le pétrole.

Quelques substances ont une action incertaine, sur laquelle les expériences ne nous ont encore pas bien fixé, ce sont l'huile de croton, l'ammoniaque, le chlorure de zinc, le sublimé en solution aqueuse à 1 p. 100.

Il y a donc un certain nombre de substances chimiques qui déterminent des suppurations chez les animaux ; les expériences qui ont démontré ces faits ont été conduites avec les précautions aseptiques les plus minutieuses, les substances ont été introduites sous la peau

par des procédés mettant à l'abri des causes d'erreur ; les observateurs, en un mot, se sont placés dans des conditions telles qu'il est à peu près impossible d'admettre une introduction accidentelle de microbes.

Les suppurations ainsi déterminées se distinguent des suppurations microbiennes par un certain nombre de caractères : la substance chimique détermine la formation du pus ; puis, ayant épuisé ses propriétés pyogènes, ou bien celles-ci se trouvant neutralisées, ou encore par suite de sa résorption, ou parce que les leucocytes infiltrés au niveau de la zone limitante forment une barrière circonscrivant le foyer, son action se trouve épuisée et la formation du pus s'arrête ; donc, à un moment donné, et d'habitude rapidement, l'abcès reste stationnaire ; il n'a pas de tendance à s'accroître, pas de tendance à s'ouvrir à l'extérieur spontanément, il n'y a jamais de métastases. Nous voyons que ce sont les caractères déjà notés par Pasteur. La formation de ces abcès n'est jamais accompagnée d'aucun retentissement sur l'état général, au moins dans des proportions un peu marquées. Si, parfois, Lemière a observé dans ses expériences une légère élévation de température, cette élévation, correspondant à la formation du pus, a toujours été peu marquée, de quelques dixièmes de degré seulement, et de courte durée. Un autre caractère constant de ces abcès est, il va sans dire, l'asepsie du pus : on ne trouve jamais de microbes, ni par l'examen microscopique, ni par les cultures, ni par l'examen de la paroi de l'abcès, à condition qu'il n'y ait pas eu de faute opératoire. On a noté en outre que le pus présenterait la particularité de ne renfermer, presque exclusivement, que des leucocytes mononucléaires.

Quant à la rapidité de formation et à l'étendue de ces suppurations chimiques, elles sont très variables : elles dépendent de la dose de substance injectée, de la nature de cette substance elle-même, et varient d'ailleurs suivant les espèces animales soumises à l'expérience. Ainsi, chez le lapin, les suppurations aseptiques déterminées par l'injection d'essence de térébenthine ne se développent jamais avant trois à cinq semaines, et ont une allure tout à fait chronique. Au contraire chez le chien, de quatre à sept jours, on voit se développer un abcès qui se forme avec une certaine acuité. Chez l'homme les abcès déterminés par l'injection, dans le tissu cellulaire sous-cutané, d'essence de térébenthine, sont formés du troisième au cinquième jour ;

chez lui, comme chez le chien, malgré cette formation rapide, les abcès térébenthinés ne font pas exception à la règle : ils se développent sans réaction générale, et, une fois formés, restent stationnaires. Notons encore, pour mémoire, que, d'après Samuel, on peut observer une sorte d'immunité acquise aux suppurations chimiques : après la guérison de l'inflammation produite par l'action de l'huile de croton sur l'oreille du lapin, l'animal se montrerait beaucoup plus résistant à l'action sur le même point de cet agent chimique.

Il est des caractères de ces abcès, tels que la couleur du pus, sa densité, qui sont très variables suivant les espèces animales et suivant les substances injectées. Ajoutons seulement que, pendant la période de formation du pus, il y a de la tuméfaction et de la rougeur locales, de la chaleur, et que, chez l'homme, les abcès térébenthinés se développent en déterminant de vives douleurs.

Il est presque inutile de noter que ce pus aseptique injecté aux animaux ne détermine jamais la suppuration.

Peut-on admettre que, chez l'homme, à part les abcès térébenthinés, sur lesquels nous aurons à revenir, il y ait des suppurations qui ne soient pas dues à l'action des microbes ? Nous n'avons pas dit : « des suppurations aseptiques », pour éviter toute confusion ; car il n'est pas rare de trouver, chez l'homme, du pus aseptique ; nous savons combien, dans les abcès tuberculeux, les bacilles de Koch peuvent être rares, au point que l'examen le plus minutieux d'un grand nombre de lamelles ne permet souvent d'en déceler aucun ; le plus souvent, alors, l'inoculation aux animaux du pus de ces abcès en démontre, à plus ou moins longue échéance, la nature ; mais il peut arriver que, dans des abcès très anciens, l'inoculation elle-même reste négative : nous pouvons admettre que les microbes ont complètement disparu, résorbés par les éléments phagocytaires de la paroi. Nous savons aussi que, dans le pus de salpingites anciennes, par exemple, on ne peut parfois trouver de microbes, ni par l'examen microscopique, ni par les cultures ; de même dans certains abcès du foie, dans des kystes hydatiques suppurés. Nous-même, dans du pus d'abcès urineux chroniques, de petits foyers découverts au centre d'une épaisse coque fibreuse, n'avons pu plusieurs fois trouver de germes. Dans tous ces cas il n'est pourtant pas permis de dire que la suppuration n'est pas due aux microbes : ce sont des suppurations très anciennes, dans lesquelles

les germes, probablement peu nombreux et peu vivants, après avoir pendant un temps triomphé de la résistance locale de l'organisme, ont eu le dessous à un moment donné, et ont fini par disparaître, résorbés par les phagocytes.

On ne peut davantage soutenir l'origine amicrobienne de la suppuration dans les cas où, en clinique, la formation d'un abcès est déterminée par une injection sous-cutanée de morphine, de caféine, de sérum artificiel. Ces substances produisent souvent une assez vive irritation locale, et l'on pourrait admettre que cette irritation, purement chimique, est susceptible d'aller jusqu'à la formation d'un abcès. Mais les expériences sur les animaux ont démontré que ces substances ne sont pas pyogènes, et l'expérience sur l'homme le démontre encore mieux : les exemples de suppuration, à la suite d'injections sous-cutanées diverses ne sont pas rares ; mais les expériences de ce genre sont tellement nombreuses et échouent heureusement dans une telle majorité de cas, surtout quand les précautions aseptiques sont prises convenablement, que nous devons certainement chercher ailleurs que dans une propriété purement chimique du liquide injecté la cause de la suppuration ; ce liquide s'est montré pyogène parce qu'il contenait des microbes, ou bien il y a eu une stérilisation imparfaite de la seringue ou une antiseptisation insuffisante de la région opératoire. Nous pouvons aussi admettre, dans certains cas, que le traumatisme résultant de l'injection dans les tissus d'une certaine quantité de liquide a déterminé la fixation de germes contenus dans le sang : ainsi dans un cas de Lemière, une injection sous-cutanée chez un pneumonique a déterminé la formation d'un abcès à pneumocoques. D'ailleurs les caractères de ces suppurations ne sont pas ceux des suppurations aseptiques ; elles s'accompagnent parfois d'un léger mouvement fébrile, d'une certaine réaction générale : ce n'était pas le cas dans une de nos observations, où il s'agissait d'une suppuration à marche lente, il est vrai, mais progressive, dont nous avons pu suivre pendant plusieurs jours l'extension, ce qui n'est pas le propre des suppurations aseptiques. La formation lente et tardive du pus a été encore une raison pour que nous n'ayons pu admettre dans notre cas qu'il s'agît d'une suppuration chimique : nous savons combien rapidement est résorbé le sérum introduit dans les tissus, et, si quelque chose n'a pas été résorbé et est resté sur place pour déterminer la

formation du pus, cela n'a pu être qu'un agent microbien. Agent microbien en petite quantité, de faible virulence certainement, que nous n'avons plus pu déceler dans le pus, mais qui a trouvé dans les tissus traumatisés par l'injection et dans le liquide injecté un bon milieu de culture et un terrain prédisposé pour son développement, incapable de lui résister.

Nous ne discuterons pas le mécanisme de la transformation purulente des épanchements sanguins, des hématomes de toute espèce, de collections diverses,. épanchements séreux, kystes hydatiques ou autres. On a avancé que des liquides exsudés ou sécrétés pathologiquement dans l'organisme peuvent déterminer la suppuration : on l'a soutenu notamment pour le liquide des kystes hydatiques, se basant sur un certain nombre d'exemples de pus stérile trouvé dans ces kystes suppurés. Mais les expériences ont démontré que, si ce liquide est toxique, il ne possède pas de propriétés pyogènes ; il est seulement un excellent milieu de culture pour les microbes. Nous devons donc admettre que lorsqu'un hématome, un épanchement sanguin, un kyste hydatique ou autre suppure, il y a eu intervention de micro-organismes introduits soit directement, soit par la voie circulatoire.

A côté des suppurations par agents irritants, les anciens auteurs admettaient les suppurations d'origine traumatique ; ils parlaient également de l'influence du chaud, du froid. Nous savons trop bien aujourd'hui que ces différentes causes ne peuvent être que prédisposantes pour que nous insistions sur leur impuissance à produire directement la suppuration.

Verneuil et Lannelongue disaient au cinquième congrès de chirurgie : « au point de vue clinique, il n'y a pas de pus sans microbes » ; d'une façon plus précise, il y a du pus amicrobien, il n'y a pas de suppuration sans microbes ; on peut provoquer des suppurations chimiques chez l'homme comme chez les animaux, mais toutes les suppurations accidentelles que nous observons sont d'origine infectieuse. Pratiquement, partout où il y a du pus, il y a, ou il y a eu des microbes.

CHAPITRE VIII

De la fièvre aseptique.

Nous avons étudié, dans le chapitre précédent la suppuration sans microbes; nous avons vu qu'elle n'a, pour nous, qu'un intérêt plus théorique que pratique. Nous désirons étudier maintenant la fièvre sans microbes, que, comme nous allons le voir, nous avons parfois l'occasion d'observer en pathologie chirurgicale.

Nous sommes habitués aujourd'hui, lorsqu'il y a fièvre, à chercher l'infection : si nous ne la trouvons pas toujours, nous sommes le plus souvent à même de la soupçonner. Un blessé, un opéré, a de la fièvre : dans beaucoup de cas chercher la cause de l'élévation de température ailleurs que dans la plaie accidentelle ou opératoire serait vouloir nier l'évidence. Pourtant, nous trouvons parfois autre part une explication de la fièvre : celle-ci est due à une angine, à une bronchite, à de l'embarras gastrique. D'autres fois il ne semble pas qu'il y ait eu aucune infection au niveau de la plaie, et nous ne trouvons rien, ni du côté du tube digestif, ni du côté de l'appareil respiratoire, ni en aucun autre point de l'organisme, qui puisse motiver l'élévation thermique. Nous songeons aux « propathies » : notre malade est un ancien paludique, à l'occasion du traumatisme accidentel ou chirurgical il a fait un accès de fièvre intermittente, alors qu'il se considérait comme guéri depuis longtemps de cette affection déjà ancienne. Ou bien nous avons affaire à un alcoolique, et l'agitation extrême du malade ne ne nous laisse pas de doutes : l'élévation thermique accompagne un accès de delirium tremens.

D'autres fois une intoxication pure pourra nous expliquer la fièvre : une cavité a été tamponnée à la gaze iodoformée, et les symptômes présentés par le malade traduisent nettement une intoxication par cet antiseptique. Si la cocaïne se semble pas, aux doses que nous utili-

sons, être hyperpyrétique chez l'homme, peut-être pourtant pourrions-nous songer, dans des cas donnés, à cette propriété spéciale qu'elle possède.

Dans d'autres circonstances, nous pouvons parler de fièvre nerveuse : M. Bouchard nous fait remarquer que les malades fébricitants qu'on amène à l'hôpital ont, quatre fois sur cinq au moins, une température supérieure d'un degré et plus à la température qu'ils présenteront le lendemain et les jours suivants; que les visites reçues par les malades, une alimentation intempestive, une fatigue quelconque, peuvent avoir la même action. Enfin, que, pendant la convalescence, les mêmes causes sont susceptibles de produire de nouvelles élévations de température. Deux hypothèses se présentent, nous dit M. Bouchard, pour expliquer ces faits cliniques : comme ces causes ne produisent pas la fièvre chez l'homme sain, on peut supposer aussi qu'elles ne peuvent la produire directement chez l'individu malade, et qu'elles agissent par l'intermédiaire de l'infection existante qu'elles renforcent : résistance moindre du sujet, efficacité plus grande du microbe, se traduisant par une augmentation de la réaction générale de l'organisme. La deuxième hypothèse à laquelle M. Bouchard se rattache, consiste à admettre que ces retours de fièvre dépendent directement de la cause qui les a sollicités, cette cause trouvant chez l'homme débile mieux que chez l'homme sain un système nerveux capable de subir les influences perturbatrices de la thermogénèse et de la déperdition thermique. M. Bouchard attribue les accès de fièvre précités au travail musculaire, à la combustion plus active, soit que le système nerveux trop faible n'ait pas su modérer les actions chimiques qui, pendant le travail musculaire ou pendant la digestion donnent de la chaleur, soit qu'il n'ait pas su proportionner à la chaleur produite la déperdition du calorique, soit encore qu'il y ait eu une action exercée sur le système nerveux par des produits de digestion imparfaite.

Cette débilitation du système nerveux capable d'expliquer la fièvre par de simples troubles vaso-moteurs ou de la calorification n'existerait pas seulement dans les maladies fébriles, puisque l'on parle d'une fièvre hystérique : on voit en effet parfois, chez des sujets nerveux présentant des stigmates d'hystérie, des élévations de température survenir sans causes, ou à la suite de causes qui ne produisent

jamais la fièvre chez les sujets normaux. A propos de cette fièvre hystérique, nous voulons citer un cas qui nous a fait voir quelles difficultés de diagnostic elle peut occasionner.

Une malade, âgée de 25 ans, présentait depuis environ deux mois des élévations thermiques, vespérales et quotidiennes, montant jusqu'à 39° et même 40°. Elle se plaignait de douleurs vagues dans le flanc droit; aussi, en dehors de toute autre cause de fièvre, le médecin qui soignait la malade en ville ayant perçu la présence du rein du côté douloureux et le trouvant légèrement augmenté de volume, porta-t-il le diagnostic de pyonéphrose.

A Necker, la malade n'eut, pendant plusieurs jours, pas de fièvre, la température était normale le soir comme le matin; sur sa remarque que, chez elle, on prenait sa température plus tard qu'à l'hôpital, et qu'elle n'éprouvait que vers huit heures quelques symptômes tels que courbature légère, petits frissons, céphalalgie, on fit placer le thermètre seulement dans la soirée : on retrouva alors les grandes oscillations qui étaient le principal symptôme morbide, sinon le seul, présenté par la malade. L'examen le plus minutieux, répété à différents intervalles pendant plusieurs semaines par M. Guyon, ne fit découvrir du côté de l'appareil urinaire qu'un rein mobile à droite, pas augmenté de volume, non douloureux, facilement réductible. La vessie était absolument saine, les urines examinées à plusieurs reprises ne contenaient pas trace de pus.

La malade, très nerveuse, jouissait d'ailleurs d'une santé parfaite, et ses élévations thermiques n'étaient accompagnées que d'un léger état de malaise général au moment des accès; elle n'avait pas maigri, mangeait avec appétit, allait et venait dans la journée comme une personne se portant parfaitement bien.

L'examen médical pratiqué par M. Dieulafoy ne permit pas plus à celui-ci qu'à M. Guyon de découvrir une cause organique aux élévations de température. Le diagnostic de fièvre hystérique fut porté.

La malade rentra chez elle, après un mois de séjour à l'hôpital, présentant toujours ses accès fébriles quotidiens, et se portant aussi bien qu'à son entrée.

Nous savons bien que, dans un cas de ce genre, on pourra toujours dire que, si l'examen le plus attentif n'a pas fait découvrir la cause de la fièvre, une lésion viscérale latente n'en existait peut-être

pas moins quelque part, qui se sera manifestée plus tard à un autre observateur, et nous ne pouvons évidemment pas affirmer qu'il n'en a pas été ainsi. Toutefois il nous semble qu'il serait bien extraordinaire de voir une lésion organique déterminer, pendant des mois, des élévations thermiques très considérables, puisqu'elles atteignaient parfois 40° et le plus souvent dépassaient 39°, sans retentir en aucune façon sur l'état général. Il faudrait admettre que les substances pyrétogènes n'étaient ici aucunement toxiques, ou que, à côté des substances pyrétogènes, il n'y avait pas de substances toxiques sécrétées. Nous ferons remarquer encore le caractère particulier de ces accès fébriles, à grandes oscillations thermiques, qui duraient deux heures environ chaque soir, en ne s'accompagnant que d'un faible retentissement sur l'état général de la malade, sans le cortège habituel de la fièvre.

Il nous semble que l'on peut admettre que, par suite d'une névrose telle que l'hystérie, ou dans des organismes débilités, chez des convalescents d'une fièvre grave, il puisse y avoir une perturbation des centres nerveux de la calorification telle que des influences diverses et qui nous échappent souvent déterminant des modifications thermiques qu'elles sont incapables de produire chez l'homme sain.

D'ailleurs une cause agissant directement sur les centres thermogènes ne peut-elle produire la fièvre? J. F. Guyon nous a montré que les lésions mécaniques de l'axe cérébro-spinal sont très souvent suivies d'une modification de la température centrale ; cliniquement, chez des malades atteints d'hémorrhagie cérébrale, ou bien à la suite de traumatismes cérébraux ou médullaires, et expérimentalement chez les animaux, il a pu constater la fréquence de modifications de la température pouvant consister aussi bien en hypothermie qu'en hyperthermie, et résultant immédiatement d'une perturbation plus ou moins profonde des centres nerveux sans intervention de causes adjuvantes, telles que l'infection. Cliniquement, dit J.-F. Guyon, la modification thermique n'est presque jamais un phénomène isolé ; elle n'est, le plus souvent, qu'une des multiples manifestations qui traduisent la perturbation nerveuse, et qui constituent chez l'homme l'état apoplectique ou apoplectiforme. Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et, dans les cas de lésions traumatiques en particulier, il y a parfois élévation de température en l'absence de tout symptôme comateux. Si c'est là un fait exceptionnel en chirurgie, on peut cons-

tater, par l'expérimentation, que le seul signe appréciable de certaines piqûres du cerveau, chez l'animal, est une élévation de la température centrale.

Voilà donc un certain nombre de variétés de fièvres d'intoxication et de fièvre nerveuse que l'on peut observer en dehors de toute infection , et auxquelles nous pouvons véritablement appliquer le titre de fièvres aseptiques.

Nous allons passer maintenant en revue différentes lésions chirurgicales qui peuvent être réunies dans un même groupe en raison de la pathogénie spéciale de la fièvre, non microbienne, qui peut les accompagner : nous voulons parler de la fièvre dans les fractures fermées, de la fièvre par épanchement sanguin en général, et de celle que l'on observe dans les gangrènes aseptiques.

Et d'abord, peut-on observer de la fièvre dans les fractures fermées? Nous savons que la fièvre était de règle dans les fractures compliquées avant l'antisepsie, que, aujourd'hui encore, on peut l'observer, et que la pathogénie en est très simple : il y a une plaie faisant communiquer le foyer de la fracture avec l'extérieur, et par laquelle l'introduction des germes est facile ; il y a un terrain éminemment favorable à leur culture, parties molles périphériques, moelle osseuse contusionnées, épanchement sanguin souvent abondant. Nous savons aujourd'hui parer à l'infection ou la combattre, aussi la fièvre est-elle devenue beaucoup plus rare dans les fractures ouvertes; quand elle se présente, nous n'en discutons pas la cause. Mais on peut aussi, cela résulte au moins d'un nombre assez considérable de travaux, observer des élévations thermiques dans les fractures simples, alors que le foyer est strictement protégé de toute communication avec l'air extérieur par l'intégrité parfaite des téguments. La pathogénie de la fièvre est ici tout autre, évidemment, et nous devons nous demander quelle elle peut être.

Montrons d'abord brièvement que la fièvre peut s'observer dans les fractures fermées. (Nous empruntons la plupart des renseignements sur cette question au mémoire de Gangolphe et Josserand.) La fièvre dans les fractures fermées est indiquée par Gosselin, admise par Volkmann et Genzmer, Famechon, déterminée expérimentalement par O. Weber. De plusieurs statistiques, notamment de celle de Demisch, il résulterait que l'hyperthermie dans les fractures fer-

mées n'est pas une chose rare, puisqu'on l'observerait dans plus de la moitié des cas. Cette proportion est peut-être un peu considérable ; nous n'avons pas observé, à ce point de vue, un nombre suffisant de cas pour pouvoir opposer une statistique à celles d'où sont tirés ces chiffres : elles portent sur des centaines de cas, et nous n'en avons étudié, à ce point de vue, qu'une dizaine ; nous devons dire pourtant que nous n'avons vu qu'une fois de la fièvre accompagner une fracture fermée, et cela dans des conditions spéciales, sur lesquelles nous reviendrons plus loin, chez un malade dont le foyer de fracture a suppuré. Nous ne croyons pas pouvoir conclure d'un si petit nombre d'observations, mais il nous semble que la fièvre, dans les fractures fermées, n'est pas si fréquente qu'on l'a dit.

Quoi qu'il en soit, voici les principaux caractères qu'on lui attribue : elle s'observe plus souvent chez les hommes et chez les individus robustes que chez les femmes et chez les débilités. Bowlby nous dit qu'on ne l'observe pas chez les enfants, ce qui tiendrait à ce que, chez eux, les fractures transversales sont plus fréquentes, tandis que la fièvre survient surtout dans les fractures obliques ou esquilleuses, assez rares à cette période de la vie. Cette assertion ne serait pas exacte d'après Broca, qui nous a décrit la fièvre dans les fractures simples chez les enfants.

L'élévation de température apparaît d'habitude presque de suite après l'accident, le plus souvent le premier jour. Elle se traduit, sur les tracés, par des oscillations qui, le soir, se rapprochent plus ou moins de 39° ou s'élèvent même davantage, ne s'éloignant que fort peu, le matin, de la température normale. On peut observer ces oscillations thermiques pendant un ou deux jours seulement, mais parfois elles durent pendant dix à quinze jours.

Il est très important de noter que, dans cette fièvre aseptique, il y a une opposition remarquable entre l'élévation de la température et l'état général du malade : « tandis qu'à la fièvre septique appartiennent tous les signes généraux de l'infection, ainsi par exemple la sensation de malaise, la stupeur des sens qui peut aller jusqu'à la somnolence, le trouble des fonctions digestives, la prostration des forces, la fièvre aseptique se distingue par l'absence complète de tous ces signes. Volkmann a vu des malades, avec une température de 40°, se promener, fumer, jouer, en un mot se comporter comme

des gens bien portants. L'appétit et la soif étaient plutôt exagérés, pour le moins normaux, le sommeil non troublé. Si les recherches thermométriques n'avaient pas révélé la fièvre, les patients eussent été considérés comme apyrétiques » (Demisch). Gangolphe et Josserand ajoutent aux signes précédents l'absence de frissons.

La fièvre que l'on observe dans les fractures simples a donc des caractères spéciaux.

Nous devons nous demander maintenant à quoi elle peut être due.

Gangolphe et Josserand font remarquer qu'aucun des auteurs qui se sont occupés de la question n'a songé à faire intervenir là une infection quelconque, tous, au contraire, se sont attachés à écarter avec soin les cas où une lésion des téguments, même minime, aurait permis l'accès des micro-organismes. D'après eux, on ne peut davantage invoquer une infection d'ordre interne, les microbes pénétrant dans l'économie par un organe tel que le tube digestif, ou par toute autre porte d'entrée, et étant apportés dans le foyer de la fracture par la voie circulatoire : cette infection est possible ; mais, lorsqu'elle se produit, elle entraîne au siège de la fracture des phénomènes inflammatoires qui souvent aboutissent à la suppuration et peuvent entraîner la mort. Nous trouvons dans le livre de Gangolphe sur les maladies infectieuses des os plusieurs exemples de ce genre. Nous-même avons pu en observer un, que nous rapportons ici brièvement :

Il s'agissait d'un petit garçon d'une douzaine d'années, reçu dans le service de M. Berger, à l'hôpital de la Pitié, salle Michon. A la suite d'une chute de la hauteur d'un étage, il présentait des plaies contuses multiples en divers points du corps, à la face, au cuir chevelu, au tronc et aux membres. Il avait en outre une fracture de l'extrémité inférieure du radius droit, sans aucune plaie à ce niveau, ni dans le voisinage.

La fracture fut réduite et l'avant-bras placé dans un appareil plâtré.

Les plaies de la face et du cuir chevelu suppuraient au moment de l'entrée du jeune malade à l'hôpital. Il avait de la fièvre, et présentait des phénomènes d'agitation très vive, alternant avec des périodes de stupeur, de telle sorte que l'on pensa tout d'abord à une lésion encéphalique; mais il n'y avait aucun signe de fracture du crâne, aucun symptôme de localisation. Les choses restèrent telles quelles pendant

une quinzaine de jours, la fièvre avait persisté jusqu'alors, se tenant au voisinage de 39° le soir, avec des rémissions matinales assez marquées ; à ce moment le malade se plaignant de souffrir très vivement de son avant-bras, on lui enleva son appareil, et on constata, au niveau du foyer de la fracture, à la face antérieure de l'avant-bras, de la rougeur, du gonflement et de la fluctuation très nette. Une large incision donna issue à une grande quantité de pus. A la suite de cette intervention la fièvre cessa, il n'y eut pas d'élimination osseuse, et, au bout d'une quinzaine de jours, lorsque la suppuration fut tarie, la consolidation paraissait régulière.

Il n'y a aucune analogie, évidemment, entre des cas de ce genre, où il y a une infection manifeste du foyer de la facture, ou au voisinage de ce foyer dans les parties molles, et les cas de fractures fermées où l'on observe la fièvre si spéciale dont nous avons noté les caractères particuliers. Nous pouvons admettre certainement que parfois il y ait une infection plus atténuée, n'allant pas jusqu'à la suppuration, à laquelle il faille attribuer la fièvre. Mais, comme nous l'avons déjà dit, nous devons en chercher, pour le plus grand nombre des cas, la cause ailleurs que dans l'infection du foyer de la fracture.

Différentes hypothèses et différentes théories ont été émises, que nous allons passer en revue. Avec Verneuil, dont les idées ont été soutenues dans la thèse de Maunoury, on peut se demander, comme nous avons déjà eu l'occasion de le signaler d'une façon générale, s'il ne s'agit pas d'une « fièvre épitraumatique » : le rappel d'une affection fébrile antérieure, ou la coïncidence d'une maladie s'accompagnant de fièvre et évoluant à l'occasion du traumatisme pourraient peut-être se trouver dans quelques cas, mais il est bien certain qu'il n'y a là une explication valable que pour un petit nombre de faits. Lorsqu'on ne peut parler de fièvre épitraumatique, Maunoury admet qu'il faut attribuer les élévations thermiques à des complications articulaires, fissures pénétrant dans les articulations voisines, ou entorses concomitantes. Nous devons rejeter cette hypothèse, car nous savons bien qu'un traumatisme aseptique d'une articulation n'est pas plus apte à s'accompagner de fièvre que celui de toute autre région, sans compter que bien souvent la fièvre s'est montrée sans qu'on ait relevé aucune lésion articulaire.

Famechon admet, et Demisch reprend son hypothèse, qu'il

s'agit d'une simple exagération des phénomènes nutritifs, la fièvre se déclarant par suite de l accroissement du travail physiologique nécessité par la formation du cal ; d'après Demisch, dans les cas fébriles, la consolidation est plus rapide que dans les cas apyrétiques. Cette dernière assertion n'a pas été confirmée par les auteurs qui se sont occupés de la question : D. Mollière a recherché un rapport entre la fièvre des fractures simples et la formation du cal, et n'en a point trouvé.

On ne peut guère admettre davantage l'opinion de Bowlby, qui a voulu faire de la fièvre dans les fractures simples un phénomène réactionnel dépendant du système nerveux, un réflexe sollicité par les extrémités nerveuses traumatisées ou irritées par la tension résultant de l'épanchement sanguin ou du gonflement : nous savons, d'une part, que la célèbre expérience de Cl. Bernard, qui supprimait la fièvre dite traumatique produite chez le cheval par des lésions du sabot en sectionnant les nerfs se rendant à la région lésée n'a pu être reproduite par d'autres observateurs dans des conditions permettant d'éliminer l'infection. D'autre part, dans la pratique chirurgicale courante, il serait aisé, sans chercher bien loin, de trouver plus d'exemples qu'il n'en faut pour démontrer qu'à la suite d'une lésion des nerfs périphériques, il n'y a jamais de fièvre, à condition que cette lésion soit aseptique.

Nous arrivons maintenant à une hypothèse qui est certainement des plus plausibles : comme la fièvre peut être déterminée, ainsi que nous l'avons déjà vu, par certains produits d'origine végétale introduits dans l'économie, ou bien par les toxines microbiennes agissant sur les centres nerveux thermiques, ou modifiant les échanges organiques en général, ou troublant la vascularisation, on peut supposer, à priori, que la fièvre, dans les fractures simples provient peut-être de la résorption, au niveau du foyer de la fracture, de substances pyrétogènes. Quelques auteurs, avec Angerer, Wahl, Bruns, pensent que c'est la résorption du sang épanché qui est la cause de la fièvre, tandis que d'autres, avec Volkmann, incriminent les éléments anatomiques mortifiés à la suite du traumatisme. Voici différentes preuves à l'appui de la première hypothèse : Kohler, Wahl, Edelberg ont établi que l'injection du fibrin-ferment qui, d'après Schmidt, serait la cause de la coagulation du sang, produit, avec

des thromboses et des embolies, une élévation notable de la température, et, d'après Angerer, on pourrait obtenir une élévation de température en produisant un épanchement sanguin abondant par la section sous-cutanée d'un gros vaisseau. Wahl aurait toujours vu de la fièvre dans les cas où, à la suite d'une opération, une hémostase insuffisante avait permis au ferment sanguin d'être résorbé au niveau de la plaie en quantité notable.

Il est certain que souvent un épanchement sanguin à la suite d'une opération s'accompagne de fièvre ; nous-même nous rappelons avoir observé plus d'une fois des élévations thermiques dans des cas où il était vraisemblable, sinon certain, que du sang s'était épanché dans les tissus à la suite d'une opération. Ainsi, il n'est pas rare de pouvoir constater ce fait après l'ablation de salpingites ou d'autres tumeurs abdomino-pelviennes adhérentes, alors que, quelque soin qu'on ait mis à assurer l'hémostase, il est très probable qu'il y a eu un léger suintement : la résorption rapide du sang épanché dans le péritoine pourrait donc expliquer certaines élévations de température, peu considérables généralement, que l'on observe parfois après les opérations abdominales, sans signes de réaction péritonéale. A l'appui de cette hypothèse, M. Lejars nous fait remarquer que l'existence de la fièvre par épanchement sanguin dans le péritoine concorde avec ce que l'on a observé au cours des expériences de transfusion péritonéale, et ajoute que le péritoine n'est pas la seule séreuse au niveau de laquelle on ait observé cette résorption fébrile des épanchements sanguins ; on l'a signalée dans ceux de la plèvre ; Broca a attiré l'attention sur la fièvre qui accompagne assez souvent l'hémarthrose du genou chez l'enfant. Dans ce cas, tantôt le mouvement fébrile est très léger : le premier jour, on observe un peu de fièvre, 37°,6, 37°,8, et bientôt la température revient à la normale. Dans des cas plus accusés, la température dépasse 38°, le soir de l'entrée 38°,2, 38°,4, le lendemain il en est à peu près de même, puis elle descend à 37° le troisième ou le quatrième jour. Dans un troisième degré, l'hyperthermie est beaucoup plus marquée, la fièvre dépasse 39°.

Nous pourrions peut-être invoquer l'argument clinique suivant en faveur de la théorie pathogénique de la fièvre par résorption d'un épanchement sanguin : dans les fractures compliquées, convenablement traitées et dans lesquelles la température est suivie exacte-

ment, si tout marche bien, s'il n'y a pas d'infection, la température reste normale ou monte très peu. Dans une fracture compliquée de grandes élévations telles que celles que les auteurs décrivent dans les fractures simples ne nous laissent aucun doute ; nous n'en discutons pas la cause ; malgré le traitement, il y a eu infection, et l'événement ne tarde pas à vérifier nos prévisions. Or, dans les cas qui nous occupent, le sang ne peut être résorbé, il s'écoule facilement à l'extérieur ; il ne peut donc y avoir de fièvre par le fait du sang épanché, aussi n'observons-nous d'élévations thermiques que lorsqu'il y a infection. Pour les fractures compliquées, on a toujours grand soin de prendre exactement la température, et il est bien certain que lorsqu'une fracture compliquée n'est pas infectée le malade reste apyrétique. Par contre, les fractures simples s'accompagneraient souvent de fièvre. Entre les unes et les autres, quelle différence y a-t-il ? Une seule, à savoir que dans les premières le sang épanché peut s'écouler au dehors, tandis que dans les deuxièmes il est retenu dans les tissus.

Nous citerons encore les arguments que Riedel a apportés à l'appui de ce fait que la résorption d'un épanchement sanguin peut produire l'hyperthermie ; il a remarqué que, dans la plupart des cas de fractures simples où l'on observe de la fièvre, celle-ci s'accompagne de l'apparition dans les urines de cylindres et quelquefois d'albumine ; il n'y a rien de semblable quand la fièvre fait défaut. On peut expérimentalement produire chez des lapins des troubles urinaires analogues par des fractures multiples, et l'on constate, dans ces cas, des lésions du rein consistant en accumulation de substance pigmentaire brune dans les canalicules urinaires. Comme, d'autre part, ces troubles urinaires et ces lésions rénales ont pu être obtenues artificiellement par l'injection de fibrin-ferment dans les vaisseaux du lapin, l'auteur conclut que la fièvre des fractures simples, de même que les troubles urinaires qui l'accompagnent, sont imputables au fibrin-ferment. Billroth et Von Winiwarter admettent l'action d'un autre produit, l'hystozyme, isolé par Schmiedbierg dans des épanchements sanguins.

Ne pourrait-on invoquer, comme un argument de plus en faveur de la genèse de la fièvre par résorption de certains produits contenus ou se formant dans le sang épanché, une autre variété de fièvre, la

fièvre des néoplasmes, et tout particulièrement des sarcomes, sur laquelle l'attention a été tout d'abord attirée par Verneuil, puis par Estlander. Il ne s'agit, bien entendu, pas des néoplasmes ulcérés, dans lesquels l'existence de la fièvre s'explique facilement; au niveau de la surface anfractueuse d'un néoplasme ulcéré du col utérin, par exemple, les microbes vivent en colonies innombrables, et il n'y a rien d'étonnant à ce que les toxines qu'ils sécrètent soient résorbées et produisent la fièvre. Il est à remarquer d'ailleurs que, dans les cas d'épithélioma ulcéré du col, la fièvre est loin d'être de règle, tandis que les conditions de sa genèse existent toujours, semble-t-il; cette apparente anomalie s'explique par ce fait que la surface ulcérée d'un néoplasme est, le plus souvent, une zone sphacélée, en tout cas fort mal irriguée au point de vue de la nutrition de ses éléments anatomiques, et au point de vue de l'absorption à sa surface, bien que des vaisseaux importants s'en approchent encore, ainsi que le prouvent les hémorrhagies abondantes dont ces ulcérations peuvent être le siège. Au niveau de cette surface peu vivante, mal irriguée, la résorption est, évidemment, peu notable, aussi dans beaucoup de cas n'observons-nous pas de fièvre; mais si, par un curettage, nous remplaçons cette zone mal disposée pour l'absorption par une zone encore suffisamment vivante, nous voyons bien souvent la fièvre succéder à l'apyrexie qui existait avant l'intervention. Quoi qu'il en soit, si l'explication de la fièvre dans les néoplasmes ulcérés n'est pas à chercher ailleurs que dans l'infection, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de néoplasmes recouverts d'un revêtement tégumentaire encore intact; dans ces conditions, on observe la fièvre, surtout dans les sarcomes, où elle est loin d'être rare, tandis que, dans les autres cancers, elle est exceptionnelle. Nous savons que, dans les sarcomes, il est très fréquent d'observer une élévation de la température locale qui s'explique par la vascularisation très riche de ces néoplasmes; mais on observe souvent aussi des élévations de la température centrale. Verneuil a montré que cette fièvre est due à des phénomènes se passant au niveau de la tumeur, puisqu'elle cesse après l'ablation de celle-ci. Peut-être pourrions-nous trouver l'explication de la fièvre dans les phénomènes inflammatoires modérés se passant au niveau de la tumeur, en nous basant sur ce fait que, au pourtour des néoplasmes, on trouve toujours une zone où l'infiltration leucocytaire

est très marquée ; toutefois, il semble que cette infiltration leucocytaire, qui témoigne bien d'une certaine action chimiotactique, n'est pas assez accentuée pour que l'on puisse dire qu'il y a inflammation véritable. Par contre, nous avons déjà parlé de la vascularisation des sarcomes, nous savons combien fragiles sont leurs vaisseaux, combien fréquemment ils se rompent en donnant lieu à des extravasations sanguines interstitielles, à la formation de véritables kystes sanguins. La fièvre, dans les sarcomes, ne pourrait-elle être due à la résorption de ce sang épanché ? Il y aurait là une preuve de plus en faveur de la théorie de la fièvre par épanchement sanguin.

On a encore émis une théorie qui touche de très près à celle que nous venons d'exposer. Volkmann avait déjà pensé que, dans tous les cas que nous avons envisagés, les produits pyrétogènes qui, introduits dans la circulation, provoquent l'élévation de la température, résultent de l'élimination des éléments anatomiques dont la vitalité a été abolie brusquement par le traumatisme, ou, pourrions-nous ajouter, a été pervertie par différentes causes telles que des troubles de nutrition ou des processus néoplasiques : pour les néoplasmes particulièrement, il est indiscutable que ceux-ci sécrètent des toxines agissant sur toute l'économie, pourquoi ne sécrèteraient-ils pas des substances pyrétogènes ?

On peut faire à ces théories diverses objections : tout d'abord Gangolphe et Josserand font remarquer que si Bruns et Grundler ont noté dans leurs cas de fractures que, lorsque l'épanchement sanguin est nul, la fièvre manque, et que, plus il est abondant, plus les élévations thermiques sont considérables, Demisch, Hertzberg, Rieder, par contre, en se basant sur un nombre de cas beaucoup plus grand, constatent qu'il n'y a pas de concordance entre l'abondance de l'épanchement sanguin et la fièvre.

On peut se demander pourquoi les épanchements sanguins à la suite de fractures, de luxations, d'entorses, de contusions, ne s'accompagnent, somme toute, de fièvre que dans un bien petit nombre de cas, pourquoi la résorption du sang détermine de l'hyperthermie dans un cas et n'en détermine pas dans un autre absolument pareil.

Quand il s'agit de fièvre septique, on s'explique facilement les différences des courbes thermiques : dans deux cas qui paraissent tout à fait analogues, où la localisation est la même, où il s'agit de

la même espèce microbienne, nous nous expliquons des effets différents par une différence de vitalité, de virulence du microbe. Mais, si la fièvre peut être produite par la résorption du sang, nous ne nous expliquons pas pourquoi on ne l'observe pas dans tous les cas, à moins toutefois qu'on n'invoque la rapidité de résorption plus grande dans un cas que dans un autre; on pourra dire peut-être que la fièvre par résorption du sang s'observe tout particulièrement dans les fractures ou bien lorsqu'il y a eu une hémorrhagie dans une séreuse, parce que la résorption se fait plus rapide par les vaisseaux de la moelle osseuse ou par ceux du péritoine, par exemple, que par ceux du tissu cellulaire : mais tout cela reste à démontrer, et l'argument ne serait pas valable pour deux fractures de même type, absolument pareilles, l'une apyrétique et l'autre hyperthermique.

On pourra dire encore : puisque certaines fractures fermées suppurent, infectées par la voie circulatoire, pourquoi ne pas invoquer une infection atténuée pour celles qui, ne suppurant pas, s'accompagnent pourtant de fièvre. Nimier, nous signalant, dans le récent traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet, l'ictère hématique que l'on peut observer lorsque se résorbent certains épanchements sanguins volumineux, nous dit que, lorsqu'en même temps on observe de la fièvre, elle est due à une complication, ce qui veut dire, ce nous semble, infection de l'hématome, ou bien autre lésion produisant la fièvre. Nous avons déjà noté cette hypothèse; il n'est pas discutable que certains épanchements sanguins ne puissent s'infecter, bien qu'il n'y ait aucune communication avec l'extérieur; il est rare que les fractures fermées suppurent, mais enfin il en existe suffisamment d'exemples authentiques pour que ce fait ne soit pas contestable. Pourquoi ne pas admettre qu'une infection qui peut aller jusqu'à la suppuration ne se manifeste, dans certains cas, que par la production de toxines pyrétogènes?

Pour les fractures, cette hypothèse n'est certainement pas valable pour le grand nombre des cas, si la fièvre y est aussi fréquente qu'on l'a dit : il faut des conditions spéciales, pensons-nous, pour que des germes pathogènes soient ainsi en circulation dans le sang. Mais pour les cas où la fièvre accompagne un épanchement sanguin post-opératoire, on peut très logiquement admettre une infection atténuée, et dire, si l'on veut faire jouer un rôle à l'épanchement sanguin, que

celui-ci a servi de milieu de culture à des microbes peu virulents dont les produits de sécrétion ont déterminé la fièvre.

Nous rapportons, à la fin de ce travail, l'observation d'un homme chez lequel un hématome du scrotum s'était formé à la suite d'une cure radicale d'hématocèle vaginale. Cet homme avait de la fièvre à la suite de l'opération. Nous donnâmes issue à l'épanchement qui, macroscopiquement, était formé de sang non altéré. Le bouillon ensemencé avec ce sang cultiva.

Nous avons énuméré les différentes hypothèses que l'on peut émettre au sujet de la fièvre qui accompagne parfois les épanchements sanguins en général et surtout ceux des fractures fermées; nous nous sommes arrêté assez longuement sur cette question parce qu'elle n'est peut-être pas encore suffisamment tranchée, et surtout à cause de son intérêt au point de vue du diagnostic et du pronostic de la fièvre chez les blessés et chez les opérés. Nous dirons encore quelques mots d'une autre variété de fièvre au sujet de laquelle on peut émettre une théorie pathogénique bien proche de celles que nous discutions tout à l'heure, nous voulons parler de « la fièvre consécutive aux oblitérations vasculaires sans intervention microbienne ». C'est là le titre d'un travail de Gangolphe et Courmont dans lequel ces auteurs démontrent que l'oblitération vasculaire, le plus souvent d'ailleurs consécutive au traumatisme, entraîne des troubles de nutrition des éléments cellulaires qui, se nécrobiosant, sécrètent en abondance des substances pyrétogènes dont la résorption produit l'hyperthermie.

Nous trouvons la même idée exprimée par Jeannel dans son rapport sur « la pathogénie et le traitement des gangrènes chirurgicales » présenté au Congrès de chirurgie de 1892. Cet auteur avance que le sphacèle consécutif à la ligature de l'artère principale d'un membre et à l'arrêt de la nutrition consécutive « septicémie », soit par résorption de toxines non microbiennes pyrétogènes, produits de la mortification seule, soit par résorption de toxines microbiennes pyrétogènes et des microbes eux-mêmes, à la suite d'une inoculation secondaire des tissus mortifiés.

Gangolphe et Courmont rapportent dans leur travail deux observations de gangrène aseptique des membres accompagnée d'élévation de température considérable; ils pensent que, dans ces cas,

le soin avec lequel le membre malade a été maintenu dans un état d'asepsie aussi parfait que possible, l'absence de plaie, de solution de continuité autre que le sillon d'élimination, permettait de considérer la fièvre comme indépendante de toute infection.

Au point de vue clinique, la fièvre présentait les caractères spéciaux que nous avons déjà vu notés pour celle des fractures simples, c'est-à-dire que l'élévation thermique n'était pas accompagnée des autres symptômes que nous sommes habitués à considérer comme faisant partie du tableau de la fièvre. Les auteurs ont noté l'abaissement de la température à mesure que le sphacèle se prononçait : très élevée au début, alors que la mortification n'était pas limitée, la température retomba à la normale quand le sillon d'élimination s'établit et que la mortification s'effectua. Gangolphe et Courmont nous font remarquer qu'on considérait autrefois l'établissement du sillon comme une cause d'élévation thermique : cela n'est vrai que quand il y a infection secondaire à son niveau.

Leur hypothèse pathogénique, que nous avons déjà énoncée, explique non seulement la fièvre, mais la marche de la température : élevée pendant tout le temps que les cellules troublées dans leur évolution sécrètent une substance pyrétogène, elle retombe peu à peu, et finalement disparaît lorsque l'activité des éléments anatomiques est tellement amoindrie qu'ils ne peuvent plus produire de toxines en quantité suffisante pour amener la fièvre. Le sillon d'élimination qui se creuse de plus en plus doit jouer aussi un rôle dans cet abaissement de température, mais il est certain que ce n'est pas uniquement par interruption de la communication entre les tissus vivants et la région sphacélée que survient l'apyrexie : le sillon formé, les communications doivent encore rester faciles par les veines, les lymphatiques et les vaisseaux des os, comme le prouve cette observation de Küssmaul, qui, sur un sujet atteint de gangrène remontant jusqu'à la cuisse, a constaté qu'une solution concentrée d'iodure de potassium injectée à la région plantaire donnait lieu quatres heures et demie plus tard à la réaction caractéristique de la présence de l'iodure dans l'urine.

Si cependant le sillon ne peut empêcher complètement la résorption des produits pyrétogènes, il doit y apporter un obstacle considérable en gênant la circulation, et contribue par suite largement à faire baisser la température.

Les auteurs ont fait des recherches expérimentales qui leur ont démontré, dans les observations qui font l'objet de leur mémoire, la présence de substances pyrétogènes aseptiques dans les tissus des membres sphacélés Ils ont confirmé ces recherches par l'étude des gangrènes expérimentales chez les animaux. L'animal qu'ils expérimentaient était le bélier ; quand on place une ligature élastique serrée au-dessus des deux testicules de cet animal, de façon à déterminer la gangrène des organes, les seuls produits solubles sécrétés dans la région du pédicule, c'est-à-dire une quantité infime, peuvent être résorbés, aussi la fièvre ne se produit-elle pas. Si, au lieu de déterminer la nécrobiose par une ligature, on emploie le bistournage, les conditions ne sont plus pareilles : le testicule ne reste pas longtemps isolé des tissus environnants, des vaisseaux plongent rapidement dans sa masse et doivent entraîner dans tout l'organisme les produits qui y sont sécrétés : aussi la température de ces animaux, sans être réellement fébrile, s'élève-t elle rapidement, et se maintient-elle pendant assez longtemps au-dessus de la moyenne de près d'un degré.

Chez le bélier ligaturé l'ablation de la ligature avant la nécrobiose définitive des bourses doit lancer dans la circulation une grande quantité de produits solubles pyrétogènes : en effet, lorsqu'on enlève le tube élastique, on constate une élévation de température de près de deux degrés.

Enfin, Gangolphe et Courmont ont isolé, par des procédés qui ne nous arrêteront pas, les produits solubles contenus dans les bourses nécrobiosées de leurs béliers, et ils ont obtenu, en injectant ces produits dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les veines de différents animaux, des élévations thermiques pouvant aller jusqu'à deux degrés. Ils ont pu conclure de leurs expériences que les deux bourses nécrobiosées d'un bélier contiennent des produits solubles pyrétogènes en quantité suffisante pour élever d'un degré la température de 4,500 béliers.

Il résulte de ces observations et de ces expériences que les tissus dont la nutrition est troublée peuvent sécréter des produits pyrétogènes comparables à ceux qui sont sécrétés dans l'organisme par les microbes, ou sous l'influence des microbes ; ces toxines pyrétogènes sont peut-être très analogues dans leur essence même, c'est à-dire à un point de vue chimique, dans tous les cas où nous observons la

fièvre, qu'elle soit septique ou aseptique. C'est là une question que l'avenir tranchera certainement.

Nous terminerons ce chapitre en disant quelques mots de la *fièvre traumatique*. Le traumatisme peut agir en frappant de mort les tissus, il peut déterminer la production d'un épanchement sanguin, par l'attrition des tissus il peut créer un lieu de moindre résistance pour les microbes, introduits de quelque façon que ce soit, par la voie circulatoire ou directement par une plaie. Nous pouvons donc appliquer à la fièvre traumatique toutes les hypothèses et toutes les théories que nous avons passées en revue dans ce chapitre. Mais il est certain que sa cause la plus habituelle, de beaucoup, est l'infection. Nous savons très bien que le seul fait qu'une plaie ne suppure pas n'est pas une preuve qu'elle n'a pas été infectée ; il est bien probable que, dans certaines circonstances, les microbes introduits en un point de l'organisme ont eu, avant que les phagocytes aient complètement annihilé leur action, le temps de produire des substances pyrétogènes en quantité suffisante pour déterminer la fièvre. Les expériences sur les animaux démontrent surabondamment que l'infection par des microbes pyogènes ne détermine pas toujours la suppuration; nous avons déjà insisté suffisamment sur ces faits, et nous ne nous y arrêterons pas de nouveau.

Comme conclusions générales nous dirons que, comme il y a une suppuration aseptique, il y a une fièvre aseptique ; que celle-ci se présente certainement dans la pratique chirurgicale, mais qu'il faut se garder d'en exagérer la fréquence et l'importance : on ne l'admettra que lorsque la critique la plus rigoureuse aura permis d'éliminer la cause habituelle, banale, de la fièvre, l'infection.

Quant à la pathogénie de la fièvre aseptique, elle ne diffère peut-être pas essentiellement de celle de la fièvre septique : comme les microbes, ou sous l'influence des microbes, les cellules de l'organisme ne pourraient-elles pas, dans des circonstances données et sans l'intervention des micro-organismes, fabriquer des toxines pyrétogènes?

CHAPITRE IX

Les abcès critiques et de fixation.

Avant de terminer cette première partie de notre travail, où nous nous sommes occupé d'une façon très générale de la suppuration et de la fièvre, des causes qui peuvent modifier l'infection dans ses manifestations locales ou dans son retentissement sur l'économie tout entière. nous désirons nous arrêter quelques instants à l'étude des abcès dits « critiques » et « de fixation ». C'est une question du plus haut intérêt au point de vue de l'étude des rapports de l'infection générale et de l'infection locale. Les données nous manqueront peut-être pour la trancher d'une façon absolue ; nous ne devons pas moins l'exposer brièvement.

Depuis longtemps l'attention des cliniciens avait été attirée par l'apparition spontanée, dans le cours de fièvres graves, d'abcès se montrant en différents points du corps, et ils avaient été frappés de ce fait que parfois, avec l'apparition de l'abcès, coïncidait la défervescence de la fièvre et l'amendement de l'état général.

Observés surtout dans l'infection puerpérale, ces faits heureux avaient été notés aussi dans certains cas de septicémie aiguë, dans des pneumonies accompagnées d'un état général très grave, dans des angines à allures malignes.

Siredey et Hervieux surtout avaient noté, dans la septicémie puerpérale, des améliorations rapides survenant, dans des cas en apparence désespérés, par la formation inattendue de collections purulentes localisées. Métivier, Sieffermann, Cantel et Thierry, d'autres encore, publièrent des observations de phlébites, de péritonites puerpérales, dont la résolution coïncidait avec l'apparition d'abcès sous-cutanés sur le tronc ou les membres, de phlegmons iliaques ou mammaires, de monoarthrites.

On avait d'ailleurs bien remarqué que ce rôle curateur des abcès dans les infections générales graves n'était pas un fait constant, on avait distingué, avec Delpech, des abcès « secondaires », se formant tout à coup, quelquefois si rapidement et avec si peu de réaction que le même auteur les désignait sous le nom d'abcès « soudains », chez des individus surmenés, débilités depuis longtemps, ou en proie à quelque affection grave. Ces abcès, précédant la mort de très peu de jours ou de très peu d'heures, étaient, comme on le voit, d'un pronostic tout différent.

En opposition avec ce qui s'observait dans les abcès critiques, on remarquait encore que, dans d'autres cas d'infection générale, à pronostic des plus sombres, on assistait à une évolution morbide bien différente : les lésions viscérales rétrocédaient, sans suppuration, avec une aggravation de l'état général.

En présence de ces faits il était logique de considérer la suppuration comme un processus favorable, au moins dans certaines circonstances. Nous savons d'ailleurs que, jusqu'à un certain point, cela peut être admis, qu'une infection atténuée donne lieu à une lésion locale, tandis que la même infection peut se généraliser d'emblée, sans production de cette lésion locale, lorsque le germe est plus virulent ou que l'organisme est affaibli. Il y a formation de pus parce qu'il a y lutte entre les phagocytes et les microbes : nous exprimons ainsi aujourd'hui un fait qui était déjà pressenti depuis longtemps avant la bactériologie. Chassaignac ne nous dit-il pas, en effet : « Si l'on cherche à se rendre compte de l'acte physiologique de la suppuration, au point de vue de sa cause finale et du but qu'elle semblerait destinée à remplir dans l'économie vivante, l'acte suppuratif nous paraît émaner de l'une des grandes lois de l'organisme, la loi ou le principe de la défense, ou, si l'on veut, de l'insurrection vitale. En effet, si nous examinons quelles sont, en face des causes incessantes de destruction qui menacent l'économie, les moyens de résistance de l'organisme vivant, nous ne tardons pas à reconnaître que c'est par des actes de sécrétion que l'organisme se défend contre une foule d'agressions extérieures ; la suppuration est une sécrétion interstitielle ».

Pensant qu'il y avait dans les abcès que nous étudions plus qu'une coïncidence, et qu'on pouvait voir une relation de cause à effet

entre eux et la résolution d'états généraux graves, on leur avait donné le nom d'« abcès critiques ».

De l'avis de ceux qui admettaient le rôle curateur des abcès dans les infections générales, en jugeant sans doute qu'il y avait là une expérience légitime à tenter, Fochier (de Lyon) songea à provoquer des suppurations dans certaines maladies infectieuses, et, en 1891, il fit une communication sur « le moyen de provoquer artificiellement la formation d'abcès dans les états infectieux où l'on peut voir se produire spontanément des suppurations, et où ces suppurations, traitées chirurgicalement, peuvent guérir, en contribuant parfois d'une façon manifeste à la guérison de l'état infectieux ». Il ajoutait que non seulement les maladies où l'on peut voir se produire à la fois plusieurs abcès dans différents organes ou dans différentes régions du corps étaient justiciables de sa méthode, mais encore certaines maladies dans lesquelles on ne voit habituellement aucune tendance à la suppuration, tout en pouvant devenir, dans certaines circonstances, des affections pyogènes généralisées, telles que la grippe, la fièvre typhoïde, la pneumonie. Insistant, en outre, sur la valeur pronostique de ses injections pyogènes, il faisait observer que l'absence de la suppuration déterminée par elles est un mauvais signe : le malade étant proche de sa fin, la suppuration n'a ni le temps, ni la force de se produire.

En ajoutant aux cas relatés par Fochier les faits de Thierry (de Rouen), qui avait songé antérieurement en 1888, à employer la même méthode, mais sans publier ses observations, les huit premiers faits de septicémie puerpérale traités par ce procédé se terminèrent tous par la guérison : il s'agissait de formes graves avec néphrite gravidique, ovarites suppurées, localisations périutérines, ou symptômes généraux typhoïdes sans localisations précises.

L'attention était attirée sur ce sujet, et des discussions ardentes commençaient au sujet de ces « abcès de fixation » de Fochier, auquels le professeur Dieulafoy, dans d'autres idées sur leur mécanisme thérapeutique, donna le nom « d'abcès de dérivation ».

A ce moment quelques observations nouvelles d'abcès critiques étaient produites : M. Reclus, signalait, dans le traité de chirurgie, un cas où il constatait une saute remarquable d'une situation désespérée à une véritable convalescence, en même temps que se formaient

des suppurations en divers points du corps (il s'agissait d'un jeune homme à qui on avait dû désarticuler l'épaule pour une gangrène gazeuse du membré supérieur ; l'opération avait été pratiquée dans les tissus déjà envahis par la gangrène ; les abcès critiques furent représentés par une poussée de furoncles).

Revilliod (de Genève) publiait des cas analogues : une pleurésie purulente avait été ponctionnée, on s'attendait à voir l'épanchement se reproduire : il n'en était rien et on trouvait l'explication de ce fait dans l'apparition d'un gros abcès de la fesse. Dans un autre cas, il s'agissait d'une broncho-pneumonie double extrêmement grave, chez une femme de 71 ans. Tout à coup une amélioration considérable, prélude de la guérison, se produisait, en même temps que se collectait un abcès du cou. Enfin, dans une autre observation du même auteur, il s'agissait d'un homme atteint de pneumonie grave, chez lequel on songeait à provoquer un abcès de fixation, lorsque se produisit une tuméfaction inflammatoire du mollet, qui ne s'abcéda pas, mais qui aboutit à une amélioration rapide. A la suite de ces observations d'abcès critiques, Revilliod publiait des observations d'abcès de fixation provoqués par des injections d'essence de térébenthine dans la pneumonie et suivis de guérison.

Des succès étaient notés aussi dans des cas de pneumonie grave ou d'infection puerpérale par Gingeot, Dieulafoy, Lépine, Bard, Olivier (de Rouen), Raoul (de Sergines), Ferrand (de Rennes).

Mais, à côté de ces faits semblant appuyer de preuves indiscutables, l'espoir conçu par les auteurs d'avoir ouvert la voie aux plus fécondes recherches, en trouvant une nouvelle et efficace méthode thérapeutique applicable à un grand nombre de maladies infectieuses, les échecs ne tardèrent pas à s'accumuler ; à côté des cas de guérison, il y avait les insuccès de Rendu, Deny, Chantemesse, dans onze cas de pneumonie, les observations peu encourageantes de Spillmann (de Nancy) ; et, si l'on peut trouver encore dans la littérature quelques cas isolés, les succès retentissants de la première série ne semblent pas s'être renouvelés depuis, car la méthode des abcès de fixation, qui eut dû prendre la première place dans la thérapeutique des maladies infectieuse, puisqu'elle prétendait à substituer, à une affection de l'économie tout entière, par conséquent impossible à atteindre et à combattre directement, une lésion locale

contre laquelle nous sommes armés et dont nous pouvons nous rendre maîtres, cette méthode paraît aujourd'hui à peu près tombée dans l'oubli. Le fait seul qu'elle n'a pas pris une extension considérable et qu'elle n'est pas maintenant d'une application obligée dans toutes les septicémies ou infections générales de quelque cause qu'elles soient, semble justifier le jugement sévère de Muselier, qui considère la méthode de Fochier, comme « un de ces essais thérapeutiques bien intentionnés, aujourd'hui oubliés, et qui ne devraient pas avoir de lendemain ».

Ne nous en tenant pas à cette condamnation sommaire (en apparence au moins justifiée par les faits) nous devons nous demander de quelle nature peuvent être ces abcès de fixation, et quelle pourrait être leur action.

Et, pour cela, établissons tout d'abord une comparaison entre les abcès de fixation et les abcès critiques. L'expérimentation nous montre que, lorsqu'on injecte dans le système vasculaire d'un animal une culture d'un microbe pyogène, plusieurs choses peuvent se passer. Dans un premier cas, l'animal meurt rapidement, sans présenter de lésions locales, et l'on trouve à l'autopsie des microbes dans le sang et dans les viscères, ou dans les viscères seuls ; il s'agit, dans ce cas, d'un véritable empoisonnement par les substances toxiques injectées et par celles qui ont été fabriquées par les microbes dans l'économie. Supposons un microbe moins virulent ou un organisme plus résistant, la mort sera moins rapide ou ne se produira pas, les lésions locales pourront se développer, et nous avons déjà vu qu'elles sont de sièges divers suivant l'intensité de l'infection. Dans ces lésions locales, nous trouvons alors en abondance les microbes pathogènes inoculés.

Mais la production de lésions locales dans ces faits expérimentaux peut-elle être considérée comme la cause de la gravité moindre des phénomènes présentés par l'animal ? Assurément non : nous avons déjà vu qu'un microbe très virulent ou ayant affaire à un organisme peu résistant n'est pas capable de provoquer la diapédèse, et par suite la phagocytose ; mais que, si on diminue la virulence du microbe, ou si l'on prend un organisme plus résistant, par exemple un animal vacciné, la diapédèse s'effectue. Intoxication moins rapide, résistance plus grande de l'organisme, telles sont les conditions qui

permettent la lésion locale ; la production de celle-ci prouve seulement une intensité moins grande de l'infection, qu'il s'agisse d'une virulence moindre du microbe ou d'une résistance plus grande de l'animal.

Quant aux abcès qui se produisent chez l'homme, dans le cours des maladies infectieuses, leur nature varie suivant les cas. Lorsque l'infection est due aux microbes ordinaires de la suppuration, comme dans l'infection puerpérale, dans l'infection purulente, les mêmes microorganismes qui déterminent les manifestations générales produisent les lésions locales : on les trouve en abondance dans le pus des abcès métastatiques. Dans d'autres affections, telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie, on peut observer des abcès de deux sortes : ou bien ils sont déterminés par le microbe de l'infection primitive, le bacille d'Eberth ou le pneumocoque, ou bien, et plus souvent, on retrouve dans le pus du staphylocoque ou du streptocoque, il y a eu une infection secondaire. Nous avons déjà insisté, à propos des infections associées, sur le mécanisme de la formation de ces lésions secondaires.

Dans les abcès dits critiques en est-il de même, et peut-on observer les deux variétés d'abcès, dépendant l'une de l'infection première, l'autre d'une infection secondaire ? Cela est probable, et n'a d'ailleurs pas grande importance.

Mais, en admettant que les abcès puissent être « critiques » non pas seulement en tant qu'effet d'une gravité moindre de l'infection, mais comme cause même de la défervescence de l'état général, nous devons nous demander comment ils pourraient avoir une action curative. Or, nous concevons bien comment ces abcès se forment ; comme dans les cas expérimentaux que nous envisagions tout à l'heure, ils se forment parce qu'il y a possibilité d'une lésion locale, que l'infection primitive, ou qu'une infection secondaire soit en cause. Ils ne se sont pas formés au début parce que l'infection était plus intense ; mais il peut arriver que, dans une infection générale sans aucune manifestation locale, les microbes contenus dans le sang, puissent à un moment donné déterminer en un point une lésion locale, l'infection descendant, pourrions-nous dire, d'un degré l'échelle de la gravité, que ce soit parce que le microbe est devenu moins virulent, ou parce que la résistance de l'organisme est devenue plus grande. Il nous

semble que l'abcès critique s'est formé parce que la maladie est devenue moins grave, mais nous ne croyons pas qu'on puisse en dire davantage.

Une fois formé, l'abcès critique peut-il exercer une influence bienfaisante, peut-il intervenir favorablement au point de vue de la guérison? Cela ne nous paraît pas davantage vraisemblable : les microbes qui cultivent dans le pus de l'abcès, sécrètent bien des substances diverses, et parmi ces substances il en est sans doute de vaccinantes; mais ces substances vaccinantes n'agissent qu'à longue échéance, et d'après ce que nous en savons, les substances prédisposantes que les microbes fabriquent ont une action beaucoup plus rapide et plus immédiate. Nous reviendrons tout à l'heure sur d'autres hypothèses qui ont été émises au sujet de l'action de ces abcès.

Voyons d'abord en quoi consistent les abcès de fixation ou de dérivation. Le pus de ces abcès n'a pas été examiné dans tous les cas au point de vue bactériologique, mais, d'un certain nombre d'examens, on peut conclure qu'il n'est pas toujours identique. Il semble que, le plus souvent, ce soit un pus amicrobien; généralement, quand on y trouve des microbes, ce sont quelques staphylocoques, que l'on peut considérer comme provenant d'une contamination opératoire; mais jamais on n'a trouvé de streptocoques dans les cas où l'on cherchait la guérison d'une infection puerpérale, qui, comme l'on sait, est le plus souvent due à ce microbe, le plus souvent pas de pneumocoques dans la pneumonie.

Pourtant il n'y a rien d'invraisemblable à ce que l'on trouve parfois dans ces abcès, les microbes de l'infection primitive. Nous savons déjà le rôle du traumatisme, des irritations chimiques, au point de vue des localisations des infections générales, et nous pouvons citer les observations de Lemière et de Netter qui, avec des piqûres d'éther ou de caféine chez des pneumoniques donnèrent lieu, sans le vouloir, à des abcès à pneumocoques, une observation analogue de Siredey dans le cours d'une endocardite infectieuse. Mais ces cas sont des exceptions, et les partisans eux-mêmes de la fixation de l'infection primitive sont obligés de reconnaître que le pus des abcès produits par les injections de térébenthine ne contient pas d'habitude les microbes de l'infection générale.

Il semble donc qu'il s'agisse là d'abcès tout à fait analogues aux

abcès chimiques provoqués chez les animaux par les injections d'essence de térébenthine, et que, somme toute, ils se sont produits dans les mêmes conditions que chez un sujet qui n'eut pas été antérieurement en proie à une infection générale.

D'autre part, dans certaines observations où la marche clinique de ces abcès est notée, nous voyons qu'ils ont peu de tendance à l'accroissement ; une collection purulente se forme assez rapidement, puis reste stationnaire ; nous trouvons notée, dans un cas de Revilliod, l'absence de tendance à l'ouverture spontanée : dans ce cas l'abcès ne fut pas incisé, et, au bout du trente-quatrième jour, époque où l'on se décida à intervenir, il ne semblait pas vouloir s'ouvrir de lui-même. Ce sont là les signes et la marche presque caractéristique des abcès dépendant de l'action directe d'une substance chimique à propriétés pyogènes, telle que l'essence de térébenthine, en un point de l'économie.

De par les examens bactériologiques, et de par la clinique, il est donc difficile d'admettre qu'il y ait une sorte de « fixation » de l'infection, que, par l'injection d'essence de térébenthine, en ait obligé les microbes, disséminés dans toute l'économie et déterminant une infection générale, à se fixer en un point pour y produire une lésion locale.

Malgré tout, Revilliod défend la théorie de la fixation : il pense que, dans les cas de pneumonie, les pneumocoques ont été appelés par l'irritation produite par l'essence de térébenthine, comme ils le sont par d'autres substances irritantes, mais que la térébenthine aura aussitôt exercé sur eux son action microbicide : grâce à l'appui que cette substance leur apporte dans la lutte, les leucocytes accompliraient facilement et rapidement leur fonction phagocytaire, ce qui expliquerait pourquoi on ne trouverait pas de microbes dans le pus.

On pourrait répondre à cette hypothèse par les arguments, que nous avons déjà invoqués plus haut, de la marche clinique de ces abcès et ajouter que l'on ne voit pas bien nettement comment la térébenthine pourrait rendre les phagocytes plus actifs : elle est, par elle seule, susceptible de produire des abcès, par conséquent, si elle attire les leucocytes, elle possède en même temps la propriété de les tuer.

Il ne semble donc pas que la théorie de Revilliod nous donne

une preuve de l'existence des abcès de fixation et nous explique leur action.

On a cherché à trancher la question autrement : on a pensé que l'action sur tout l'organisme de l'essence de térébenthine, en tant qu'antiseptique et que stimulant, explique les résultats obtenus. Sans aller plus loin, ne serait-ce que la faible quantité d'essence de térébenthine employée (1 à 4 centim. cubes, Fochier), ne nous permet pas d'admettre une action médicamenteuse de ce genre.

On a soutenu que les abcès de fixation agissent en augmentant le nombre des globules blancs du sang ; on a invoqué, à l'appui de cette hypothèse, la leucocytose abondante observée par M. Brouardel dans des cas d'abcès survenus pendant la convalescence de la variole. A priori, on conçoit que, les leucocytes étant considérés comme les défenseurs de l'organisme contre les infections, toute cause qui en augmenterait le nombre pourrait avoir une action salutaire. Mais nous savons que, si l'injection des microbes pathogènes dans les veines détermine une disparition rapide des leucocytes du sang, on voit, lorsque l'animal doit guérir, survenir ensuite une période de leucocytose, qui correspond à la victoire définitive de l'organisme ; nous savons que, de même, et nous l'avons déjà dit plus haut, dans les maladies infectieuses, chez l'homme, on voit la leucocytose survenir dans le décours de l'affection si elle doit guérir. Donc, chez les varioliques de M. Brouardel, il n'était pas nécessaire d'invoquer la formation des abcès pour expliquer cette augmentation des leucocytes ; et d'ailleurs, ici, il s'agissait d'abcès secondaires chez des convalescents et non d'abcès critiques.

Mais il n'est pas nécessaire d'invoquer ces arguments contre la théorie en question : Chantemesse a montré que le nombre des globules blancs du sang des malades chez lesquels on avait provoqué des abcès de fixation n'était pas plus considérable qu'à l'état normal, les injections de térébenthine ayant pour conséquence, au contraire, la diminution des leucocytes à mesure que le phlegmon artificiel se développe. Dans les mêmes expériences, Chantemesse avait observé la mort plus rapide des animaux soumis à la médication térébenthinée, après leur infection préalable par le streptocoque ou par le pneumocoque.

Que penser maintenant de la théorie émise par M. Dieulafoy ?

D'après lui, l'action des abcès térébenthinés est tout simplement celle de la médication révulsive en général, c'est une action dérivative, d'où le nom d'abcès de dérivation donné aux abcès de Fochier. La congestion périphérique produite par l'essence de térébenthine pourrait, par acte réflexe, diminuer la congestion centrale, celle du poumon surtout, et rendre ainsi moins importante l'accumulation des leucocytes dans certains organes où elle pourrait devenir un danger. Laveran se rattache, à propos de la pneumonie, à cette idée de la révulsion.

Sans discuter cette théorie et en admettant qu'il puisse y avoir, en effet, une certaine action dérivative de ce genre produite par les abcès térébenthinés, nous ferons remarquer qu'elle n'expliquerait pas du tout les effets généraux de la méthode et qu'elle n'est en accord ni avec son principe, ni avec son but. Il a été surtout question d'agir, par la production d'une lésion locale, sur un état infectieux général, et non de rendre moins grave un état local par la production d'un abcès à distance.

Nous ne nous arrêterons pas à l'hypothèse de la formation de substances vaccinantes ou empêchantes au niveau de l'abcès : c'est une hypothèse, mais il faudrait démontrer la présence de ces substances et leur action curative, et nous ne croyons pas que cela soit jamais fait.

De l'examen des faits et de la critique des diverses hypothèses discutées dans les lignes qui précèdent, il nous semble que nous pouvons conclure ceci : lorsqu'on détermine chez un animal, par l'injection de microbes dans le tissu cellulaire, par exemple, une lésion locale, il y a là évidemment un fait favorable ; la lésion locale est un acte de défense de l'organisme, les leucocytes se sont accumulés pour englober les microbes et la détermination d'un abcès indique bien une tendance à la limitation de l'infection. Mais il en va là tout différemment que lorsqu'il s'agit d'une infection primitivement générale dans laquelle on envisage le rôle d'une lésion locale développée secondairement : nous savons que, par exemple, le pneumocoque qui détermine des abcès est d'une virulence moindre que celui qui détermine la pneumonie ; par conséquent, quand nous voyons, chez un pneumonique, se former un abcès en même temps que l'état général s'améliore, nous pouvons admettre que la virulence du microbe est en décroissance et que l'abcès critique est plutôt effet

que cause ; ce qui ne veut pas dire, bien entendu, que la formation d'un abcès soit toujours l'indice d'une infection décroissante.

Quant aux abcès de fixation, nous pouvons dire qu'ils ne nous semblent pas mériter leur nom, et que le développement d'un simple abcès chimique dans le cours d'une infection générale ne paraît pas pouvoir agir sur cette infection de quelque manière que ce soit, que d'ailleurs aucune des hypothèses émises au sujet de la formation des abcès critiques et de fixation et de leur influence bienfaisante ne peut être démontrée rigoureusement.

Sans d'ailleurs avoir la prétention de passer condamnation sur les abcès de fixation, les documents cliniques et expérimentaux que nous possédons ne nous semblent pas permettre à l'heure actuelle d'admettre la réelle efficacité de la méthode.

Nous avons, dans les chapitres qui précèdent, étudié les suppurations à un point de vue général

Considérant la fièvre comme le symptôme le plus propre à établir une différence d'une suppuration à une autre, nous avons commencé par quelques considérations sur sa pathogénie. Puis, partant de ce principe qu'un microbe ne produit pas toujours les mêmes lésions, nous avons étudié les conditions diverses qui peuvent modifier l'infection : nous avons vu que nous pouvons, de bien des côtés différents, trouver la cause des actions si variables des micro-organismes.

Quel qu'ait d'ailleurs été le côté de la question que nous ayons étudié, une conclusion s'est toujours imposée : qu'il se soit agi de la fièvre ou bien du mécanisme de la suppuration, de la façon dont l'organisme résiste aux infections, ou de toutes les conditions susceptibles de modifier celle-ci, nous avons vu que, en pathologie infectieuse, il faut toujours en revenir aux substances fabriquées par les microbes, et que si, dans ces problèmes en apparence si compliqués, bien des inconnues restent à résoudre, c'est de ce côté qu'il faudra en chercher la solution.

Nous avons vu que non seulement les substances fabriquées par les microbes peuvent déterminer la suppuration, mais que des substances chimiques diverses, d'origine végétale ou animale, peuvent posséder des propriétés pyogènes, puis que, comme il y a une suppuration aseptique, il y a une fièvre aseptique.

La conclusion la plus générale qui ressort de la première partie de notre travail est la non spécificité des micro-organismes pyogènes : la plupart des germes peuvent produire la suppuration, et des conditions diverses sont susceptibles de modifier l'action de chacun d'entre eux.

Dans les pages qui vont suivre nous désirons étudier, à un point de vue clinique, l'action des micro-organismes pyogènes ; nous ne ferons pas une étude d'ensemble des formes d'infection dont ils peuvent être les agents, mais nous trouverons, chemin faisant, l'occasion de passer en revue la plupart d'entre elles Nous aurons à nous demander en même temps si les microbes pyogènes, ne déterminant pas de lésions spécifiques, n'en produisent pourtant pas « de préférence », et si tel agent ne se distingue pas de tel autre par la fréquence plus grande de ses localisations sur des organes ou des tissus donnés.

TROISIEME PARTIE

CHAPITRE X

Abcès chauds et abcès froids.

Il n'y a pas longtemps encore, on distinguait, de par leur évolution clinique, deux grandes variétés d'abcès, que leurs qualificatifs suffisaient à différencier nettement : les abcès chauds, à développement rapide, déterminant une réaction locale vive, douleur, rougeur, élévation de température, accompagnée de phénomènes généraux variables, plus ou moins intenses, mais constants ; les abcès froids, au contraire, s'accroissant lentement, d'une façon tout à fait torpide, avec très peu ou pas du tout de réaction locale ni générale. On ne voyait, dans ces deux catégories d'abcès qu'une différence de degré dans leur évolution, plus ou moins aiguë, plus ou moins rapide.

Malgré quelques assertions contradictoires, par exemple celle de Boyer affirmant que l'abcès froid résulte de la fonte purulente d'une tumeur (Reclus), cette opinion a été généralement admise jusqu'aux travaux modernes sur la tuberculose, à la suite desquels la question fut envisagée tout autrement : abcès froid devint synonyme d'abcès tuberculeux, tandis que les abcès chauds étaient considérés comme produits par les germes pyogènes ordinaires.

Bien que cette manière de voir fût, et soit d'ailleurs encore, à peu près généralement admise, en pratique du moins, la clinique elle-même, dit M. Reclus, ne sanctionne pas absolument une division aussi tranchée ; si bien que la Société de Chirurgie a pu proposer, comme question de concours : Tous les abcès froids sont-ils tuberculeux ?

Avant de chercher à répondre à cette question, il est nécessaire de

se demander en quoi l'abcès froid tuberculeux se distingue de l'abcès chaud : les différencie-t-on seulement par leur évolution clinique, ou bien faut-il voir dans ces deux catégories d'abcès deux processus pathologiques tout à fait distincts, la collection qui succède à la liquéfaction des masses tuberculeuses ne ressemblant que de loin aux suppurations franches qui aboutissent à la formation des abcès chauds ?

La réponse à cette question n'est peut-être pas aussi évidente qu'il peut sembler. Ainsi Billroth ne soutient-il pas que la tuberculose ne détermine jamais la formation de vrai pus lorsque les agents pyogènes ordinaires ne sont pas en cause : le bacille de Koch ne produirait que de la nécrose des tissus et de l'exsudation de sérosité en quantité variable ; ainsi se formeraient les collections qu'on appelle abcès froids. Billroth dit que, dans toutes les collections qu'il a observées où la tuberculose pouvait seule être mise en cause, il n'a vu que de la sérosité trouble mélangée à des exsudats fibrineux, jamais de vrai pus ; d'après lui, il n'y a donc pas là, à proprement parler, de suppurations, mais des exsudats séro-fibrineux, semblables à ceux que l'on trouve si souvent dans la péritonite tuberculeuse. Le même auteur ajoute que, dans le voisinage des foyers tuberculeux, il y a souvent des abcès avec du véritable pus ; mais alors on peut affirmer une association aux agents pyogènes habituels. Cette fréquence de la véritable suppuration au voisinage des lésions tuberculeuses tiendrait à ce fait que les exsudats dus au bacille de Koch sont un milieu de culture excellent pour les microbes pyogènes amenés soit directement de l'extérieur, soit par la voie circulatoire.

D'autres auteurs, parmi lesquels Garré, Baumgarten, pensent de même que le liquide contenu dans les collections dues au bacille de Koch ne présente que macroscopiquement de l'analogie avec le pus véritable, et qu'en réalité il n'y a rien de commun entre le pus des abcès chauds et celui des abcès froids ; ce dernier serait un liquide séreux, tenant en suspension les détritus des masses caséeuses sous forme de granulations albumineuses ou graisseuses ; on n'y trouverait que quelques rares leucocytes, ceux qui se trouvaient inclus dans les masses caséeuses avant leur mortification, sauf les cas d'infection secondaire du foyer tuberculeux par les microbes habituels de la suppuration.

Que penser de ces assertions ? Il est certain que, le plus souvent, le pus des collections tuberculeuse présente des caractères spéciaux : il est plus liquide, mal lié, de coloration spéciale ; mais parfois aussi ces caractères distinctifs manquent, et nous trouvons le pus d'un abcès froid dont l'origine tuberculeuse est des plus vraisemblables bien lié, épais, crémeux. On peut avancer alors que le liquide mal lié, granuleux, dû à l'action du bacille de Koch, si distinct macroscopiquement et surtout microscopiquement du pus ordinaire, ne diffère de celui-ci que par son ancienneté, les leucocytes qu'il renfermait au début ayant fini par se désagréger et par disparaître, de sorte que l'on ne trouve plus dans le liquide que des granulations graisseuses ou autres, et des détritus sans forme.

D'autre part, on peut soutenir que, lorsqu'on trouve un pus tuberculeux bien lié, épais, contenant de nombreux leucocytes, il y a certainement eu une infection secondaire par les pyogènes habituels, et que, si l'on n'arrive plus à déceler ceux-ci ni sur les lamelles, ni par les cultures, cela tient à ce que la phagocytose en a eu, dès longtemps, raison. Nous savons très bien, en effet, que, malgré cette assertion de Charvot, que « depuis Rosenbach, tous les observateurs qui ont pris la peine d'étaler sous le microscope quelques gouttes de pus puisées dans un abcès, ont vu fourmiller dans le liquide purulent un ou plusieurs des microbes pyogènes devenus aujourd'hui classiques », un pus peut, au moment de l'examen, se montrer tout à fait stérile, sans que pour cela il s'ensuive naturellement que la suppuration n'a pas été causée par un streptocoque ou un staphylocoque.

De par ces arguments histologiques ou bactériologiques il est donc difficile de démontrer qu'il n'est pas exact que le bacille tuberculeux ne détermine jamais la formation de vrai pus et que, quand on en trouve, les pyogènes ordinaires ont certainement joué un rôle à un moment donné ; ou du moins la question peut rester en suspens pour les abcès tuberculeux à marche lente, pour ceux qui méritent véritablement la qualification d'abcès froids. Il n'en est plus de même si l'on considère les suppurations tuberculeuses à allures plus rapides : comme nous le verrons plus loin, elles peuvent, en effet, se développer avec une certaine acuité. Dans ces cas, les mêmes arguments, invoquant la disparition des germes pyogènes dans le pus déjà ancien, ne

peuvent être mis en avant, et on est obligé de reconnaître que du pus véritable peut être dû au bacille de Koch.

Ces cas de suppurations franches tuberculeuses, à allures subaiguës et même aiguës, ne sont pas très rares. Nous pouvons en donner des exemples : tout d'abord notre observation VIII, où il s'agit d'un malade ayant présenté un phlegmon périnéphrétique à développement relativement rapide que nous croyons pouvoir considérer comme tuberculeux; c'était bien une suppuration franche avec les caractères macroscopiques du pus phlegmoneux et ses caractèrss histologiques; la collection était en voie d'accroissement quand elle a été ouverte, il ne s'agissait donc pas d'un processus éteint, et il n'y avait aucun microbe dans le pus.

Nous avons ohservé deux autres cas analogues à Necker : chez des malades présentant nettement de la tuberculose épididymaire ancienne, nous avons vu le scrotum rougir, devenir douloureux et des collections purulentes se former avec une grande rapidité, évoluer d'une façon aiguë. Nous incisâmes ces petits abcès chauds, et dans le pus, phlegmoneux et bien lié, nous ne trouvâmes aucun micro-organisme pyogène.

Nous croyons pouvoir encore invoquer ce que l'on observe dans les cystites tuberculeuses, à l'appui de cette opinion que le bacille de Koch détermine des suppurations ne se différenciant pas, dans un bon nombre de cas, de celles qui sont produites par les autres micro-organismes. Nous avons fait nous-même un assez grand nombre d'examens d'urines de malades présentant de la tuberculose vésicale. Nous avons pu bien souvent vérifier ce fait que, chez ces malades, lorsqu'ils n'ont pas encore subi de cathétérismes, on ne trouve le plus souvent pas d'autres microbes que le bacille tuberculeux dans l'urine. Or si, dans ces cas, les urines ne présentent souvent qu'un trouble modéré, il n'est pourtant pas exceptionnel de voir des urines tuberculeuses contenant une grande quantité de pus, pus qu'on ne distingue pas, par ses caractères histologiques, de celui des autres cystites. Et le fait est si habituel qu'au laboratoire de Necker, et avec M. Hallé, si compétent en la matière, on considère la présence d'une notable quantité de pus dans des urines dont l'examen bactério logique est négatif, comme une forte présomption en faveur de la tuberculose; car nous savons que dans les cystites dues aux autres

micro-organismes, ceux-ci sont généralement si abondants qu'on les décèle avec la plus grande facilité. Il n'est donc pas douteux que, dans la vessie, l'infection tuberculeuse ne puisse aboutir à la formation de pus véritable. Pourquoi n'en serait-il pas de même ailleurs ?

Pour terminer cette digression un peu longue, mais que nous avons crue nécessaire, puisqu'il s'agissait de savoir si le bacille de Koch est pyogène par lui-même, et que ce point était contesté par Billroth il n'y a pas bien longtemps, nous citerons les recherches de Tavel, qui ont porté sur quarante abcès tuberculeux à marche plutôt aiguë. Cet auteur ne conserve pas de doute sur l'existence de véritables suppurations dues au bacille de Koch seul. Pour lui, lorsqu'il y a infection mixte, l'infection secondaire provient généralement d'une communication du foyer avec le dehors, car il n'est pas démontré que les abcès tuberculeux présentent une prédisposition à une infection hématogène secondaire ; bien plus, quand on trouve d'autres bactéries dans un abcès qui n'est pas en communication avec la surface du corps on pourrait presque affirmer qu'il n'y a pas de bacilles tuberculeux.

Nous citerons encore, d'après Mauclaire, une observation de Frænkel d'abcès cérébral aigu dont le pus ne contenait que du bacille de Koch, le cas analogue de Rendu et Boulloche, les recherches de Cornil et Arloing, qui ont démontré que le bacille tuberculeux atténué peut ne plus produire la lésion typique tuberculeuse, mais de véritables abcès phlegmoneux.

Nous pensons pouvoir conclure des différents faits que nous venons de rapporter, qu'il n'y a pas lieu de considérer comme un processus distinct celui qui aboutit à la formation des abcès froids tuberculeux. Peut-être la diapédèse est-elle dans ceux-ci moins active et la tendance à la nécrose des éléments anatomiques plus considérable. Mais nous pouvons admettre qu'entre ces abcès froids tuberculeux et les abcès à marche plus aiguë de même nature il n'y a qu'une différence de rapidité du processus ; comme le bacille tuberculeux peut déterminer la formation de pus véritable, il n'y a pas lieu de le considérer comme un germe spécifique au point de vue des abcès qu'il occasionne.

Il n'en est pas moins vrai que les abcès tuberculeux ont une physionomie spéciale et se distinguent, par leur évolution, des suppurations produites par d'autres germes : ceci dans leur forme habituelle, car,

à côté de cette forme, il y a d'autres types, moins fréquents, d'abcès tuberculeux.

Ce que nous avons dit plus haut nous dispense d'insister bien longuement sur ces différentes formes.

Nous avons vu que, dans un très grand nombre de cas, sans doute le plus souvent, le pus tuberculeux présente des caractères spéciaux : c'est un liquide qualifié, à juste titre, de séro-purulent, mal lié, manquant d'homogénéité et de consistance, de coloration brunâtre ou jaune sale différente de la coloration jaune verdâtre du pus habituel, tenant en suspension des particules solides, des grumeaux, des détritus granuleux, ou des débris floconneux. Quelquefois même ce liquide ne présente plus d'analogies avec le pus : c'est cette sérosité plus ou moins trouble qui constituerait le contenu habituel des abcès tuberculeux, d'après Billroth. Cette sérosité peut être tout à fait claire, ainsi dans certaines tumeurs blanches, et dans les abcès « séreux », dans les « abcès sans pus » de Paget qui sont caractérisés « par l'accumulation, sous le périoste et dans les couches périostales, d'un liquide visqueux, filant, albuminoïde, transparent, analogue à la synovie » (Ollier), liquide qui, au point de vue chimique, serait presque analogue à celui de l'hydarthrose (Hugounencq).

Nous savons que ces collections séreuses sous-périostées peuvent relever de différentes causes, du traumatisme, d'infections à staphylocoques le plus souvent, à streptocoques plus rarement, mais qu'elles peuvent être aussi d'origine tuberculeuse. Elles sont, sans doute, parfois le résultat de la transformation d'un véritable abcès à contenu franchement purulent, transformation que, comme le fait remarquer Mauclaire, Lannelongue a signalée dans certains abcès séreux périarticulaires d'origine tuberculeuse, les cellules de pus se résorbant, et de la sérosité plus ou moins visqueuse restant seule dans la cavité de l'abcès. Mais on admet aussi qu'il y a, dans un certain nombre de cas, et sans doute le plus souvent, sécrétion d'emblée du liquide non purulent, par suite d'une ostéite exsudative non purulente à évolution chronique.

Les abcès froids tuberculeux sont caractérisés autant et plus par leur marche que par la nature de leur contenu : qu'il s'agisse d'une collection idiopathique résultant de la régression d'une gomme tuberculeuse, ou d'un abcès symptomatique d'une lésion osseuse, articu-

laire ou ganglionnaire, leur évolution est chronique, sans fracas : petit à petit la collection se forme, elle augmente lentement de volume, ne provoquant que très peu de signes fonctionnels locaux, et attirant à peine l'attention du malade. Lorsqu'il n'y a pas d'autres manifestations viscérales déterminant des phénomènes généraux, ceux-ci manquent habituellement. Pourtant, à y regarder de plus près, les signes inflammatoires ne sont pas complètement absents : M. Lannelongue a noté une élévation de la température centrale de quelques dixièmes de degré pendant la formation de l'abcès, et. d'après le même auteur, la température locale est également un peu plus élevée que celle de la région correspondante. Il y a donc surtout une différence de degré dans l'acuité de l'évolution entre les abcès froids et les abcès chauds, les premiers se développant avec le minimum des symptômes inflammatoires qui caractérisent les derniers.

Nous avons déjà vu que cette marche torpide n'est pas toujours celle des abcès tuberculeux et que ceux-ci peuvent parfois présenter un caractère franchement phlegmoneux, empiétant ainsi sur le territoire des microbes pyogènes proprement dits. Nous avons cité des exemples personnels d'abcès chauds tuberculeux, un cas de périnéphrite tuberculeuse, deux cas de collections épididymaires, et nous avons vu qu'il n'est pas difficile d'en trouver dans la littérature un certain nombre d'analogues. Nous pourrions encore citer notre observation VI où il s'agissait d'une pyonéphrose tuberculeuse : les leucocytes étaient altérés, granuleux, mais enfin il n'y avait pas de différences entre ce pus et du pus ancien de tout autre origine.

Il est possible que ces suppurations tuberculeuses aiguës phlegmoneuses soient moins rares encore que nous le croyons ; quoi qu'il en soit, il est certain qu'elles existent, et que le bacille de Koch peut déterminer des suppurations à développement rapide, à réactions locale et générale des plus caractérisées, que, en un mot, ne se bornant pas à produire des abcès froids, il peut déterminer la formation de véritables abcès chauds, ne se distinguant de ceux qui sont produits par les autres micro-organismes pyogènes que par l'examen bactériologique du pus.

Il est évident qu'il ne faut pas conclure de ces faits que toute suppuration aiguë se développant au voisinage d'un foyer tuberculeux est de nature tuberculeuse. Nous avons déjà eu l'occasion de parler

des associations bactériennes dans les cas de ce genre, et nous avons rapporté l'opinion de Billroth, qui pense que, lorsqu'il y a du pus véritable, le bacille de Koch n'est pas en cause, et celle, tout à fait opposée de Tavel, qui conclut à la rareté des associations bactériennnes lorsque le foyer suppuré ne communique pas avec l'extérieur. Sans être aussi exclusif que l'un et l'autre, il nous semble que l'on doit attacher une grande importance aux infections secondaires au point de vue de la formation des abcès chez les tuberculeux ; nous savons que, dans la phtisie chronique, les grandes ascensions thermiques qui marquent les périodes ultimes de la maladie sont généralement attribuées à la résorption des produits toxiques sécrétés au niveau des cavernes par des streptocoques ou des staphylocoques, tandis que dans les périodes du début de la maladie, où l'on n'observe que de faibles oscillations de la température, le bacille de Koch est seul en cause.

Nous savons que les pleurésies purulentes des tuberculeux peuvent être causées par l'agent pathogène de cette maladie ; mais que, plus souvent, elles sont dues à des streptocoques provenant des cavernes dont est porteur le malade.

Les poussées aiguës aboutissant à la formation rapide d'abcès au niveau des engorgements ganglionnaires chroniques des scrofuleux sont, le plus souvent, dues à une infection secondaire.

Nous avons eu l'occasion de voir, dans le service de M. Guyon, une pyonéphrose se développer rapidement, avec fièvre élevée, chez un malade atteint depuis longtemps déjà de tuberculose vésicale et chez lequel le diagnostic avait été vérifié plusieurs fois par l'examen bactériologique des urines. La néphrotomie dut être pratiquée, et dans le pus, phlegmoneux, on trouva des staphylocoques en abondance.

Quelle est la fréquence de ces associations bactériennes dans les abcès des tuberculeux ? Les données nous manquent pour l'établir ; il est probable qu'on les observe surtout lorsque la contamination peut se faire facilement de l'extérieur, et les différents exemples que nous venons de citer n'infirment en rien l'opinion de Tavel que les infections secondaires hématogènes ne sont pas fréquentes dans la tuberculose.

Nous nous arrêterons là dans l'étude des abcès tuberculeux ; nous

avons vu que, si le bacille de Koch détermine, le plus souvent, des suppurations froides à évolution lente, il peut aussi être la cause de véritables abcès chauds.

Nous avons à étudier maintenant une question qui touche de près à la précédente : les abcès froids sont-ils toujours de nature tuberculeuse, ou, en d'autres termes, les microbes habituels de la suppuration ne peuvent-ils déterminer la formation d'abcès froids ?

A priori, et raisonnant par analogie, nous pouvons conclure par l'affirmative ; nous concevons très bien qu'un micro-organisme pyogène quelconque, un staphylocoque, par exemple, qui produit habituellement une suppuration franche et aiguë puisse, dans des conditions déterminées, soit par suite de sa virulence moindre, soit par suite d'une résistance différente de l'organisme, déterminer un processus lent et chronique que nous pouvons qualifier abcès froid. Il est facile de concevoir, en effet, que, par suite des conditions spéciales dans lesquelles il se trouve, il végète d'une façon précaire, produisant en petite quantité les substances chimiques qui déterminent la formation du pus et la fièvre, de telle sorte que l'abcès se forme très lentement, avec une réaction inflammatoire insignifiante, et que le tracé thermique du malade soit peu modifié.

Il est difficile de préciser les conditions qui peuvent déterminer la production d'un abcès froid ; la virulence du microbe n'est évidemment pas seule en cause ; par les inoculations de germes pyogènes aux animaux, ou bien nous déterminons un abcès d'un type donné, ou bien l'expérience échoue : le liquide inoculé est résorbé sans déterminer aucune lésion locale, ou bien il détermine seulement une tuméfaction inflammatoire, qui disparaît au bout d'un temps plus ou moins long sans aboutir à la formation de pus. S'il y avait seulement une question de virulence, nous devrions observer tous les intermédiaires entre la lésion aiguë et l'action nulle, en passant par tous les degrés de chronicité, car nous savons combien la virulence des microbes est variable.

Il nous semble qu'il y a là plutôt une question de terrain : le microbe trouve un sol plus ou moins favorable, plus ou moins résistant ; le sol est favorable, il se développe avec rapidité, l'organisme réagit de même, et la lésion aiguë se produit. Sol défavorable, la végétation est lente, et nous avons une lésion chronique.

Mais que peut-on entendre par cette résistance de l'organisme qui

ferait la différence d'acuité des processus suppuratifs ? Ce n'est évidemment pas la résistance de l'organisme considéré à un point de vue général, car nous savons bien que les processus franchement inflammatoires se développent surtout chez les sujets jeunes, bien portants, tandis que les processus déterminant peu de réaction se développent surtout chez les gens âgés, débilités, atteints d'une maladie antérieure. Il semble qu'il y ait là une préparation spéciale de l'organisme par des causes qui nous échappent encore, mais qui sont à chercher probablement du côté de substances chimiques sécrétées antérieurement soit par les microbes, soit par les éléments cellulaires de l'organisme lui-même altérés par une nutrition défectueuse, causes qui modifient sa façon de réagir en présence de l'infection.

Il est certain aussi que des lésions chroniques peuvent relever d'une infection à petite dose et fréquemment renouvelée par les microbes pyogènes ; c'est ainsi que nous pouvons nous expliquer la pathogénie des tumeurs urineuses (1) : infection du tissu cellulaire péri-uréthral par les microbes qui restent en arrière du rétrécissement à chaque miction, infection insuffisante pour déterminer un processus aigu, mais qui, se renouvelant fréquemment, détermine une inflammation chronique et la formation de ces masses fibreuses au sein desquelles on trouve souvent de petites collections suppurées. Dans le cas particulier, il s'agit donc d'une infection insuffisante à produire une lésion, infection qui resterait sans effet si elle était isolée, mais qui prépare le terrain à celles qui se produiront ultérieurement. Nous avons noté la question de dose, mais il est évident qu'ici, la question de virulence doit aussi jouer un grand rôle, et que si une infection par un microbe insuffisamment virulent peut rester sans effet, cette infection réitérée un nombre suffisant de fois peut aboutir à la production d'une lésion.

Dans le cas particulier que nous venons d'envisager, on conçoit très bien comment se produit la lésion chronique, mais il en est d'autres où une pathogénie semblable ne peut être invoquée et où nous en sommes encore réduits aux hypothèses.

Quoi qu'il en soit, il est facile de montrer par des exemples l'existence de suppurations chroniques auxquelles il est possible d'appliquer le nom d'abcès froids :

(1) Cette pathogénie a été démontrée expérimentalement il y a longtemps déjà par M. Albarran.

Nous avons vu déjà que certaines substances chimiques injectées aux animaux peuvent déterminer différents types de suppurations : l'essence de térébenthine, par exemple, ne provoque que lentement la formation d'abcès chez le lapin, en trois à cinq semaines, tandis que chez le chien, les abcès térébenthinés se développent rapidement, en 4 à 7 jours, et présentent une certaine acuité : chez l'homme, ils se développent du troisième au cinquième jour, et, pendant la période de formation du pus, il y a de la tuméfaction et de la rougeur locales, de la chaleur, des douleurs vives ; dans tous les cas, d'ailleurs, une fois formés, ces abcès restent stationnaires et n'ont pas de tendance à s'ouvrir spontanément à l'extérieur. Mais, au point de vue de leur formation, voilà des suppurations de même origine qui présentent une différence marquée dans leur évolution ; une fois que le pus s'est collecté, d'une façon aiguë chez certains animaux, d'une façon lente chez d'autres, il n'y a d'ailleurs plus de différence chez les uns et chez les autres, ce sont de véritables abcès froids.

Nous avons déjà donné plus haut, en parlant des tumeurs urineuses et des abcès urineux chroniques, un exemple de processus lents, très analogues par leur évolution, avec les abcès froids tuberculeux, et dus aux micro-organismes pyogènes communs. Il est facile d'en trouver d'autres. M. Reclus nous dit que Nepveu et Ogston avaient déjà décrit les abcès chroniques indépendants du bacille de Koch et dus aux germes pyogènes habituels. Une marche lente, chronique, sans réaction générale, s'observe souvent dans les « abcès résiduaux » décrits par Paget : ce sont « des collections qui se forment dans les régions où sommeillent quelques vestiges d'inflammation éteinte ; on les rencontre surtout au pourtour du rectum, près des os et des articulations malades, à la suite de vieilles ostéomyélites de croissance ; mais il ne faudrait pas les confondre alors avec les masses caséeuses, dues à quelque follicule tuberculeux, émané par propagation d'un foyer osseux ou articulaire » (Reclus).

Nous allons d'ailleurs donner quelques exemples de suppurations chroniques, causées par les principaux agents pyogènes. Ainsi pour le staphylocoque :

Walther, cité par Mauclaire, rapporte une observation d'abcès à marche extrêmement chronique, non douloureux, sans réaction générale, contenant un pus gélatineux, à paroi formée d'une coque

dure, fibreuse. Dans une première lésion, il s'agissait d'un véritable abcès froid, avec des fongosités dans la paroi. Une deuxième lésion n'avait plus aucun caractère d'un abcès, c'était une cavité à parois fibreuses très épaisses, remplie d'une masse exubérante de fongosités d'aspect myxomateux. L'une et l'autre localisations étaient dues au staphylocoque doré,

Bertoye (in Mauclaire) cite un fait d'infection chronique par le staphylocoque doré, ayant déterminé sur tout le corps une série de petits abcès présentant tous les caractères des abcès froids, sans réaction locale ni générale. Une fois ouverts, ces abcès donnaient lieu à une suppuration interminable, sans aucune lésion du squelette. De l'examen de ce cas, Rodet conclut que le staphylocoque peut déterminer, dans les os et dans les autres tissus, en particulier dans la peau, des suppurations chroniques sans réaction locale ni générale notable, en un mot une maladie à forme atténuée.

Roger (in Mauclaire) rapporte un cas d'infection par le staphylocoque doré se manifestant par des abcès multiples, petites tumeurs ressemblant à des abcès froids tuberculeux ou à des gommes tuberculeuses, de volume variant de celui d'une lentille à celui d'une noisette, les uns dermiques, les autres hypodermiques, sans phénomènes inflammatoires locaux ni phénomènes fébriles. Détail intéressant, ce staphylocoque se montra très virulent chez le lapin, chez lequel il détermina des œdèmes très étendus et rapidement mortels, tandis que chez le cobaye il occasionna des abcès à marche lente, presque chronique.

Nous pouvons trouver également, dans nos observations personnelles, des exemples de suppurations chroniques à staphylocoques : nous avons déjà parlé des péri-uréthrites chroniques et des abcès à évolution lente qu'elles peuvent déterminer. Nous avons déjà dit que l'action faible et réitérée exercée sur le tissu cellulaire du périnée par un foyer infectieux voisin détermine la formation de masses inflammatoires qui peuvent persister pendant longtemps telles, puis se résorber (ce qui arrive dans certains cas lorsque l'on rend à l'urèthre son calibre), en ne laissant souvent après elles qu'une induration peu marquée du périnée, ou bien peuvent encore aboutir, après un temps fort long, à la suppuration. Ces tumeurs urineuses sont, comme on peut le supposer à priori, dues à la vie des microbes dans les

interstices du tissu cellulaire : nous avons eu l'occasion d'examiner une masse périnéo-scrotale, du volume d'un gros œuf de poule, dont M. Routier avait pratiqué l'ablation complète. Cette tumeur n'était pas suppurée, c'était une masse homogène, d'une consistance fibreuse, mais assez friable ; après l'avoir fendue aseptiquement et avoir frotté sur des lamelles le produit du raclage de la surface de coupe, nous y trouvâmes en extrême abondance des coques gardant le Gram et des bactéries polymorphes décolorant par la même méthode (par les cultures : staphylocoques dorés et coli bacille).

Nos observations XIX et XX sont encore des exemples d'abcès urineux chroniques à staphylocoques (ce microbe n'existait d'ailleurs pas non plus dans le pus en culture pure).

Nous pouvons rapprocher des inflammations chroniques du périnée aboutissant à la formation de véritables abcès froids et dues aux agents habituels de la suppuration, celles que l'on observe au niveau du sein ; nous ne possédons pas, il est vrai, de documents bactériologiques qui nous permettent d'affirmer que ces mastites chroniques sont dues aux micro-organismes pyogènes habituels ; mais, cliniquement, elles sont assez distinctes de la tuberculose mammaire pour qu'on puisse émettre l'hypothèse qu'elles sont sans doute dues le plus souvent à un staphylocoque ou à un streptocoque de faible virulence. Certaines formes, les mastites chroniques partielles, peuvent aboutir à la suppuration : parfois c'est un abcès subaigu, un de ces « abcès tièdes » dont parle M. Tillaux, qui se développe en cinq ou six semaines, d'autres fois c'est un noyau induré, qui persiste des mois et même plus d'une année, et se résout parfois complètement, mais parfois finit par suppurer (Delbet).

Il serait facile de trouver encore de nombreux exemples d'infection chronique par le staphylocoque dans la pathologie osseuse : il suffit de songer à ces ostéomyélites prolongées et chroniques d'emblée aujourd'hui bien connues, dans lesquelles il n'est pas exceptionnel de voir des abcès rester latents des années ; et chose intéressante, le pus de ces abcès contient parfois de nombreux micro-organismes, et des organismes virulents, ce qui nous prouve bien que ce n'est pas la virulence seule des microbes qui fait la chronicité des processus pathologiques. Ainsi, Kurt Muller nous rapporte un cas d'abcès ostéomyélitique dont le début remontait à 4 ans ; le pus n'en contenait

pas moins du staphylocoque doré en abondance, dont l'inoculation donna des résultats positifs. Le même auteur cite un fait encore plus frappant de Schnitzler, qui trouva dans le pus d'un abcès ostéomyélitique datant de 35 ans du staphylocoque très virulent.

Notre observation d'ostéomyélite du péroné est un cas d'infection à staphylocoques ayant produit des lésions multiples, dont quelques-unes présentèrent une évolution, sinon chronique, du moins de très peu d'acuité. Chez ce malade il y avait d'ailleurs, au niveau de la cicatrice résultant d'une intervention ayant porté, longtemps auparavant, sur le fémur, un petit abcès à staphylocoques blancs qui s'était développé sans aucune réaction inflammatoire locale appréciable.

Citerons-nous encore, comme exemples d'infections chroniques à staphylocoques, les abcès séreux de la périostite albumineuse dont nous avons déjà parlé? Nous avons vu que ces collections, qui paraissent dues le plus souvent au staphylocoque, ont pu être considérées, en raison de leur évolution spéciale, comme étant toujours de nature tuberculeuse, ce qui n'est vrai que pour un petit nombre de cas. Nous devons ajouter à ce que nous en avons déjà dit que, si ces abcès séreux ont, le plus souvent, une évolution lente, leur développement peut être tout à fait aigu : ainsi dans un cas de Schlange (cité in Th. Breuer), il y avait de la fièvre rémittente continue, montant jusqu'à 40°, si bien qu'on crut à une fièvre typhoïde.

Il est donc certain que le staphylocoque peut déterminer des lésions à évolution tout à fait chronique, et même des suppurations auxquelles on peut parfaitement appliquer le nom d'abcès froids.

En est-il de même pour le streptocoque ? A cette question, nous pouvons répondre par l'affirmative : un certain nombre d'exemples que nous citerons démontrent la possibilité de suppurations chroniques dues à ce microbe. Mais les faits de cet ordre sont certainement rares, et il semble que, chez l'homme au moins, les intermédiaires entre l'action nulle du streptocoque et les lésions aiguës n'existent qu'à titre assez exceptionnel.

Nous ne trouvons, dans nos observations personnelles, pas d'exemple de suppurations chroniques à streptocoques. Nous voyons bien, il est vrai (observation XXIX), un adéno-phlegmon de l'aisselle se développer d'une façon subaiguë, le pus ne s'étant collecté que très lentement, si bien que l'incision ne fut faite qu'un mois environ après le

début ; mais l'évolution avait été accompagnée de douleurs vives et de fièvre, et, au moment où l'on intervint, la quantité de pus collecté était assez considérable, toute la cavité de l'aisselle était, en quelque sorte disséquée. Cette observation est donc un exemple de phlegmon subaigu, elle nous montre simplement que les suppurations à streptocoques n'ont pas toujours la marche rapide et envahissante qu'on a coutume de considérer comme caractéristique de ce microbe, mais il ne peut être question ici d'abcès froid.

Dans notre observation XX, où il s'agit d'une tumeur urineuse ayant abouti à la suppuration sans phénomènes aigus d'aucune sorte, nous avons bien trouvé du streptocoque dans le pus, mais ce microbe était associé au staphylocoque. Il est difficile de dire ici si les deux microbes ont joué un rôle actif dans la formation du pus.

« Quoiqu'il en soit, comme le fait remarquer Achalme, il n'est pas de microbe dont la virulence soit aussi variable : on le trouve, présentant les mêmes caractères végétatifs sur les cultures, dans les affections les plus bénignes et les plus localisées, comme dans les maladies générales les plus rapides ». Le streptocoque est un microbe à tout faire, disait Peter.

Nous savons que ces actions si diverses faisaient admettre, il y a quelques années encore, l'existence d'un certain nombre de variétés de ce microorganisme ; nous ne rappellerons pas les travaux, encore récents, qui ont montré qu'il n'y a, entre toutes ces variétés, qu'une différence de virulence, et qu'il est possible de faire varier cette virulence de telle sorte que le streptocoque de l'érysipèle, par exemple, devienne un streptocoque pyogène. « La virulence du streptocoque, dit Achalme, n'est pas une propriété homogène, elle est le résultat d'un certain nombre de qualités que peut acquérir ce microbe, en vivant dans certaines conditions. Une fois hors de ces conditions, il peut transmettre ces qualités à un certain nombre de générations, en les perdant peu à peu, jusqu'à complète disparition ».

Suivant la virulence de ce microbe, on peut observer sur le lapin, animal de choix « toute la gamme des accidents que peut produire ce microorganisme sur l'homme. L'affection la plus grave, et qui indique l'existence d'une grande exaltation de la virulence, est la septicémie sanguine généralisée, sans accident local au point d'inoculation ; puis, en descendant, on trouve l'existence d'une septicémie

mortelle, consécutive à un accident local plus ou moins marqué, puis l'érysipèle localisé, et enfin l'abcès local sous-cutané, la panophthalmite par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, la simple rougeur cutanée, qui peut être de moins en moins marquée. Dans certains cas, enfin, la virulence peut être complètement disparue, et l'inoculation n'amène aucune réaction locale ni générale ».

Dans cette série de manifestations infectieuses, occupons-nous seulement maintenant des lésions suppuratives. Voici les caractères que l'abcès local présente, d'après Achalme, expérimentalement : « les abcès circonscrits de l'oreille du lapin sont, en général, précédés d'un petit noyau d'induration, puis les poils qui recouvrent la région malade tombent, et l'abcès s'ouvre spontanément au dehors, quelquefois au bout d'un temps assez long. Dans certains cas, il peut amener, en s'étendant excentriquement, de vastes décollements, sans produire de réaction générale ; cela s'observe principalement lorsque l'abcès siège vers la base de l'oreille, au voisinage du tissu cellulaire lâche qui, partout ailleurs, double la peau de l'animal. Cet aspect rappelle assez, cliniquement, celui des abcès progressifs décrits par Koch.

Lorsqu'au contraire l'abcès reste circonscrit son contenu est presque sec, pâteux, rappelant plutôt l'aspect des produits caséeux que celui du pus de l'homme ».

L'auteur ajoute au point de vue de la virulence, que, si l'infection dans le tissu cellulaire de l'oreille ne produit pas d'abcès, il ne faut pas conclure pour cela à l'innocuité complète du streptocoque expérimenté, car, si l'on introduit dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'une culture ne donnant rien ni dans le tissu conjonctif, ni dans le péritoine, on voit fréquemment se développer un hypopyon abondant,bientôt suivi d'une panophtalmite qui amène rapidement la fonte purulente de l'œil (nous avons déjà dit que la chambre antérieure de l'œil présente dans un grand nombre de cas, un lieu de moindre résistance à des inoculations diverses).

Nous voyons que, expérimentalement, le streptocoque peut produire, chez le lapin, des suppurations se rapprochant beaucoup des abcès froids. Mais il est évident que l'on ne peut conclure de ce qui se passe chez l'animal à ce que l'on peut observer chez l'homme : Achalme ne nous dit-il pas qu'il n'a jamais pu produire, à l'aide du streptocoque, ni érysipèle, ni abcès circonscrits chez le cobaye, ce qui

nous donne une preuve de plus, étant donnée la différence d'action du streptocoque suivant l'espèce animale infectée par lui, qu'il ne faut pas trop généraliser à la clinique les faits expérimentaux.

A côté des documents que nous venons de signaler, intéressant la question des suppurations froides à streptocoques, nous ne possédons guère de documents cliniques. Achalme nous dit que Bouchut, Frédet, Vincent ont rapporté l'histoire de nouveau-nés atteints d'érysipèle de l'ombilic généralisé à toute la surface du corps et qui ont guéri après avoir présenté, pendant quatre à six semaines des abcès sous-cutanés disséminés et évoluant sans fièvre. Le même auteur décrit les abcès circonscrits de l'érysipèle phlegmoneux : « Sur le fond rose d'un érysipèle en voie de résolution et ayant présenté jusque-là une évolution classique, on voit apparaître de petits nodules en plus ou moins grand nombre, qui présentent une coloration rouge beaucoup plus accusée. Ces taches, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 5 francs, sont le siège d'un gonflement circonscrit, formant une saillie arrondie. Le toucher révèle que les couches sous-cutanées sont intéressées par le processus ». Mais, détail à noter, toute réaction locale ou générale est absente à partir du moment où le pus est collecté ; « si l'attention n'a pas été éveillée par l'apparition de ces petits noyaux, on risque fort de les laisser passer inaperçus ; et c'est alors longtemps après, un mois environ, qu'ils parviennent à se faire jour spontanément à l'extérieur ». Ces abcès pourraient se résorber, même après que la fluctuation y a été nettement constatée : ainsi dans des cas de Tillmann et d'Achalme. Somme toute, l'évolution de ces abcès se fait, nous dit le premier de ces deux auteurs « lentement et sans réaction, comme celle des abcès froids ».

Pour terminer cette énumération de faits, somme toute assez peu concluants, sur les abcès froids à streptocoque, notons encore que dans l'érysipèle phlegmoneux diffus le pus présenterait, d'après Achalme, des caractères spéciaux : au lieu d'être franchement lié, il est très liquide, d'une coloration brunâtre. Nous-même avons pu noter des caractères analogues présentés par le pus dans des collections périnéales à streptocoques (observation X, e.a) : nous avons vu, dans ces cas, des pus séreux, mal liés, grumeleux, jaunâtres ou brunâtres, dont les caractères étaient bien plutôt ceux du contenu des

abcès froids que ceux du pus d'abcès chauds. Ici il ne s'agissait pas de processus chroniques, mais au contraire de cas très aigus ; nous notons seulement ces faits en passant pour faire remarquer que la nature du pus n'est pas du tout caractéristique, pas plus dans les abcès froids que dans les abcès chauds.

Si nous passons en revue certains autres microbes qui, sans être des pyogènes habituels, peuvent pourtant déterminer d'une façon incontestable des suppurations diverses, nous trouvons encore des exemples de manifestations à marche lente que nous pouvons à juste titre qualifier « abcès froids ».

Si nous nous reportons à nos observations personnelles, nous voyons que c'est le coli-bacille qui nous donne la proportion la plus considérable de ces processus chroniques ; nous ne voudrions d'ailleurs pas, du petit nombre de nos observations, tirer de conclusions générales, d'autant plus que la bonne moitié de celles-ci se rapporte aux suppurations spéciales des urinaires ; mais nous voyons que, sur nos 17 observations d'abcès périuréthraux, nous trouvons 2 cas d'abcès périnéaux et 1 cas d'abcès pénien où l'examen bactériologique du pus sur les lamelles et par les cultures ne nous a pas permis de déceler autre chose que le coli-bacille. Dans ces 3 cas la marche avait été plutôt chronique. Parmi les cas où le coli se trouvait associé à un ou plusieurs autres microorganismes, nous trouvons 1 cas où l'abcès, à coli et à staphylocoques, présentait une marche tout à fait subaiguë sinon chronique, 1 cas analogue où le coli se trouvait associé à un microcoque gardant le Gram que nous n'avons pas isolé, et enfin 1 cas à évolution tout à fait chronique où le coli était associé à un staphylocoque gardant le Gram et à une bactérie.

Pour ne prendre que les 3 cas où le coli existait en culture pure, dans 2 cas la marche a été tout à fait chronique, phénomènes locaux insignifiants, pas du tout de phénomènes généraux. Dans le troisième cas, la marche fut un peu plus aiguë, et, au moment de son entrée à l'hôpital, le malade avait de la fièvre.

Dans un autre ordre de faits, nous voyons encore des suppurations à coli se présenter avec une allure, sinon chronique, du moins insidieuse et sans acuité : ainsi, si nous envisageons nos cas de suppurations post-opératoires, nous voyons que celles qui sont dues au coli-bacille se développent avec très peu, sinon pas de réaction locale ; la

réaction générale y est, de même, non pas nulle, mais très peu marquée. Si l'on étudie la courbe thermique, en envisageant la température qui existait quelques jours avant l'opération (nous parlons de cas aseptiques, où la suppuration a été due à une contamination opératoire), et après l'évacuation du foyer suppuré, on voit qu'il y a eu, pendant que celui-ci se formait, une certaine irrégularité du tracé, des oscillations un peu plus grandes que normalement, contrastant avec les faibles oscillations d'environ 2 à 4 dixièmes de degré qui caractérisent le tracé d'un homme sain ; il y avait donc dans ces cas, sinon de la fièvre proprement dite, car, si la température montait à 38°, c'était exceptionnellement, et elle ne se maintenait pas à ce niveau, du moins un trouble de la régulation thermique.

Nous ne voulons d'ailleurs pas comparer ces suppurations post-opératoires aux abcès urineux dont nous parlions plus haut : les premières se sont développées pour ainsi dire sans réaction locale ni générale, mais pourtant avec une certaine rapidité ; dans les derniers il s'agit, au contraire, de processus très lents, dûs au retentissement, sur le tissu cellulaire périnéal, d'une uréthrite chronique, uréthrite entretenue elle-même par le passage d'une urine infectée et sa stagnation continuelle en arrière d'un rétrécissement. Cette inflammation chronique aboutit, comme nous l'avons déjà vu, à la formation d'une tumeur urineuse ; un degré de plus, et il y a suppuration. Celle-ci se forme sans doute, dans ces tissus chroniquement enflammés, par un processus très analogue à celui qui aboutit à la formation du pus dans un ganglion tuberculeux, par exemple, ou dans les fongosités d'une tumeur blanche.

L'abcès froid, en réalité, semble ne se présenter avec des allures caractéristiques que parce qu'il est précédé d'une période d'inflammation chronique des tissus, l'organisme pyogène leur faisant subir d'autres modifications avant d'aboutir à la formation du pus ; et, en effet, dans la plupart des observations d'abcès chroniques produits par les microorganismes pyogènes, la formation de l'abcès a été précédée de celle d'un noyau induré au niveau duquel la fluctuation a été plus ou moins longue à se laisser percevoir. Nous savons bien maintenant qu'il n'y a plus lieu de parler de la spécificité de la granulation tuberculeuse : c'est tout simplement un mode de réaction locale de l'organisme en présence d'une infection d'ailleurs de nature spéciale. Il nous semble qu'il y a une grande analogie entre la fonte purulente

d'un noyau tuberculeux et l'abcès urineux chronique qui se forme au centre d'une vieille tumeur urineuse.

Nous avons déjà parlé des conditions qui nous paraissent favoriser la formation des abcès chroniques ; sans nous attarder encore à la discussion de cette question, nous voulons faire remarquer ce simple fait que, dans la plupart des cas de suppurations chroniques, quel que fût d'ailleurs le microorganisme en cause, nous avons trouvé celui-ci très peu abondant sur les lamelles, quelquefois même il n'était décélé que par les cultures. Il n'y a pas là, certainement, une règle absolue : on peut trouver des microorganismes très abondants dans des abcès très anciens et se manifestant par une réaction locale et générale des moins accusées : c'était le cas dans les observations de Kurt Muller et de Schnitzler que nous avons déjà cités ailleurs ; dans la tumeur urineuse non suppurée dont nous rapportons plus haut l'examen bactériologique, il y avait beaucoup de microorganismes. D'autre part nous savons bien que l'on peut, dans des pus collectés rapidement et avec des phénomènes aigus, ne trouver que très peu ou même pas du tout de microbes, qu'il s'agisse de processus tuberculeux ou d'autres où le bacille de Koch ne peut être incriminé. Mais, d'une façon générale, il nous semble que l'on peut dire que le nombre des microbes est grossièrement proportionnel à l'acuité du processus.

Au sujet du pneumocoque, Mauclaire cite une observation de « suppuration chronique » due à ce microbe. Cette observation, due à Condamin, ne nous semble pas très démonstrative au point de vue spécial qui nous occupe : en voici pourtant le résumé :

Il s'agit d'un malade qui, à la suite d'une otite grippale à pneumocoques ayant abouti en moins de 15 jours à la perforation du tympan et à l'issue de séro-pus, présenta un état général mauvais, avec grands frissons, céphalalgie intense, température 40°,6 à peu près continue, inappétence absolue. Bientôt se forma un abcès de la face dorsale du poignet et de l'avant-bras, suppuré au bout de 2 jours. Incisé, il se ferma rapidement, en 2 à 3 jours, mais successivement 15 à 18 autres se produisirent, sur les deux bras, les cuisses, les jambes, tous sous-cutanés, et présentant la même évolution. On crut d'abord avoir affaire à une pyohémie, comme celles que l'on observe à la suite de certaines otites, et cela d'autant plus que le malade présentait des frissons et un état général très mauvais ; toutefois il n'y avait pas de

grandes oscillations de la température. Au début, ces abcès se montraient comme une simple tuméfaction apparaissant autour d'un point induré rappelant assez bien certaines gommes sous cutanées, puis, petit à petit, l'induration diminuait, la rougeur augmentait, la fluctuation apparaissait : la collection ainsi formée ne dépassait pas, le plus souvent, le volume d'un œuf de poule ; elle évoluait sans fracas, sans douleur très vive, en somme, « à la façon des abcès froids », dit l'auteur. Le pus était très épais, peu fluide, très jaune, sans odeur. Il présentait parfois des détritus qui ressemblaient un peu au bourbillon de certaines furoncles ; d'autre part, il avait peu de tendance à la diffusion et semblait plutôt évoluer vers l'enkystement. Dès leur apparition ces collections étaient ouvertes par une simple ponction au fer rouge : aussitôt le pus évacué, les parois revenaient sur elles-mêmes, e trajet s'oblitérait, et la guérison était rapide ; mais, immédiatement, un autre abcès se formait ailleurs, sans qu'on pût observer entre celui-ci et le précédent le moindre rapport de continuité. On pensa qu'il vaudrait mieux laisser ces abcès évoluer et ne pas les ouvrir dès que la fluctuation serait perceptible ; mais alors ces collections, qui étaient indolentes, devinrent douloureuses sans que leurs dimensions augmentâssent, et, d'autre part, le fait de ne pas les ouvrir, n'empêcha pas la production d'autres foyers, en même temps que l'état général paraissait s'en ressentir, et que la fièvre, devenant plus considérable, atteignait 41°,2. La guérison fut fort longue à obtenir. L'examen bactériologique du pus ne révéla que du pneumocoque en culture pure.

Nous avons rapporté assez longuement cette intéressante observation parce qu'elle est citée comme un exemple de suppuration chronique à pneumocoques. Il s'agit ici, en somme, d'une infection générale à pneumocoques s'étant manifestée par un grand nombre de localisations diverses ; ces différents abcès ne sont pas très caractérisés en tant qu'abcès chroniques, à part le peu de douleurs qu'ils déterminaient et leur tendance à rester, à un moment donné, stationnaires, et à ne pas se diffuser, quoique l'auteur ne précise pas exactement. D'autre part, il y avait une température très élevée, température qui était bien, en partie du moins, sous la dépendance de ces abcès, puisque le fait de ne pas les inciser a déterminé une fièvre plus considérable.

A propos du bacille d'Eberth, nous trouvons encore dans le travail de Mauclaire, des exemples de suppurations froides, et, ici, il s'agit de processus plus nettement chroniques.

Melchior a observé chez un enfant de 11 ans, convalescent d'une fièvre typhoïde, plusieurs foyers osseux d'ostéomyélite, puis une série d'abcès sous-cutanés se développant très lentement, sans symptômes morbides accentués, sans fièvre, et sans aucun retentissement sur l'état général. Ces abcès survenaient spontanément, aucune cause ne semblant déterminer leur formation. L'auteur fait remarquer que ces abcès étaient en tout pareils à des abcès froids tuberculeux. Dans le pus de ces collections qui durèrent longtemps, malgré plusieurs interventions chirurgicales, on trouva le bacille d'Eberth à l'état de pureté.

Chantemesse et Widal, et Déhu signalent les abcès sous-périostés causés par le bacille d'Eberth, se développant quelquefois longtemps après une fièvre typhoïde et suivant un processus essentiellement chronique. D'après eux, tantôt la suppuration sous-cutanée fait corps avec l'os, tantôt elle est située à une distance plus ou moins grande de la lésion osseuse. La quantité de pus collecté dans ces abcès froids symptomatiques typhoïdiques, sous-périostés, musculaires ou sous-cutanés, peut varier de quelques gouttes à un quart de litre, il est généralement crémeux, bien lié, de coloration blanche ou jaune et sans odeur, ou bien brunâtre, coloré par des globules rouges.

Nous venons de citer un certain nombre de suppurations chroniques, de véritables abcès froids dans certains cas, dus à d'autres micro-organismes que le bacille de Koch.

Nous terminerons cet exposé en signalant des infections plus exceptionnelles, chez l'homme, du moins, et dans nos climats, qui se manifestent par des suppurations habituellement chroniques.

Nous savons que le farcin, chez l'homme, est caractérisé par des abcès à évolution spéciale qui ont pour siège principalement les membres, plus rarement la tête et le cou, exceptionnellement le tronc, le plus souvent multiples et se montrant simultanément en différentes régions. Aux points où se développent ces abcès on observe d'abord un empâtement mal limité, peu ou pas douloureux, qui devient d'habitude fluctuant au bout de quelques jours, mais parfois seulement

au bout d'un temps très long. Leur volume peut atteindre des dimensions fort considérables, quelques-uns arrivant à contenir jusqu'à 500 grammes de liquide ; ce liquide est d'habitude du pus jaune ou grisâtre, plus ou moins strié de sang, visqueux ou au contraire séreux.

Ces abcès se développent le plus souvent avec très peu de réaction locale, ils sont à peu près indolores spontanément et à la pression. La fièvre, qui accompagne d'habitude l'infection par le bacille de la morve, ne paraît pas être sous la dépendance de ces abcès : ils se développent, s'ouvrent spontanément, sans que la courbe thermique paraisse en être influencée. En tous cas leur évolution est tout à fait chronique ; ils peuvent, après des semaines ou des mois, se résorber, ou bien ils persistent, parfois fort longtemps, huit à dix mois, après que la fluctuation a été perçue à leur niveau, et finissent alors par s'ouvrir spontanément, en laissant après eux ces ulcères farcineux ou ces fistules dont l'aspect n'est pas sans analogie avec ceux des ulcères tuberculeux (Lyot, in Traité de Le Dentu et Delbet).

L'évolution chronique des abcès du farcin a donc beaucoup d'analogies, comme nous le voyons, avec celle des abcès froids déterminés par le bacille de Koch.

L'actinomycose est une autre affection dans laquelle on peut observer des suppurations du même type. Les lésions suppuratives dues à l'actinomycose paraissent se développer chez l'homme de la façon suivante : le parasite détermine, par son action irritative dans les tissus, le formation d'un nodule très analogue au follicule tuberculeux ; plusieurs nodules se fusionnent et aboutissent à la formation d'une sorte de tumeur qui se ramollit, donnant ainsi lieu à la production d'un abcès, lequel abcès se réunit le plus souvent à de petits foyers voisins semblables.

L'actinomycose de la face, qui est le type le plus fréquent, débute d'habitude sous la forme d'une inflammation chronique des parties molles par une tuméfaction indolore, mal délimitée ; il n'y a pas plus de réaction générale que de réaction locale. Peu à peu, au bout de semaines ou de mois, des ulcérations se forment, par où s'écoule un pus généralement séreux, très fétide et tenant en suspension les grains jaunes caractéristiques.

A côté de l'actinomycose, nous signalerons, sans y insister en

aucune façon, les pseudo-actinomycoses, affections encore insuffisamment décrites, et dont la maladie de Madura est un exemple : dans ces affections on observe aussi des abcès caractérisés par leur marche essentiellement chronique (Brodier.)

Avec Mauclaire nous pouvons encore noter les abcès froids paludéens décrits par Saboïa : il s'agissait, dans un premier cas, de collections ayant « tous les caractères des abcès froids, à pus jaune, épais, qui se formaient sans déterminer la moindre réaction locale et sans fièvre. » Ces abcès, dont Saboïa observa vingt-huit chez le même malade, pouvaient atteindre les dimensions du poing. Dans ce cas, et dans trois autres cas analogues, on aurait trouvé, à l'examen bactériologique, des organismes semblables à ceux de la malaria.

Enfin, Mauclaire nous parle des amibes, qui, pour quelques auteurs, causent la dysentérie, et nous rappelle qu'ils déterminent peut-être certains abcès froids du foie.

Il résulte de tous ces faits que nous venons de passer en revue qu'il est impossible de diviser les suppurations en deux grandes classes bien délimitées, les abcès froids dus au bacille de Koch et plus rarement à d'autres micro-organismes déterminant toujours des processus chroniques, et les abcès chauds dus aux agents pyogènes habituels : on peut poser en principe que chacun des micro-organismes susceptibles de donner lieu à la formation du pus peut produire les différents types de suppuration que la clinique permet de distinguer.

Mais nous ne pouvons évidemment, des quelques exemples que nous venons de donner, conclure qu'il n'y ait pas de différence, d'une façon générale, entre les suppurations produites par les agents pyogènes : si tel agent ne produit pas, nécessairement, une suppuration dont les caractères cliniques permettent, dans tous les cas, de poser un diagnostic pathogénique, nous devons pourtant nous demander si les différents microbes pyogènes ne produisent pas, sinon des lésions spécifiques, au moins, comme on l'a dit, des lésions « de préférence » : c'est là une première question dont nous rechercherons, dans le chapitre suivant, la solution. Nous aurons à nous demander, en même temps, si tel micro-organisme ne se localise pas sur un organe ou sur un tissu donné plutôt que sur un autre.

CHAPITRE XI

Des suppurations déterminées par les principaux micro-organismes pyogènes.

Nous avons, dans le chapitre précédent, mis longuement en parallèle les abcès chauds et les abcès froids, et nous avons vu que, à la distinction clinique parfaitement nette qui existe entre ces deux grandes catégories de suppurations, ne correspond pas une pathogénie parfaitement tranchée ; que si la tuberculose, en toute première ligne, en deuxième ligne des infections plus rares, telles que la morve, l'actinomycose, déterminent le plus souvent des suppurations froides, elles n'en sont pourtant pas les agents exclusifs.

Il n'en est pas moins certain que, dans la grande majorité des cas, abcès froid veuille dire bacille de Koch. Les autres faits sont des raretés : il faut les connaître pour ne pas s'en étonner si on a l'occasion de les observer, et pour pouvoir les soupçonner, et, à part ce point de vue pratique, à cause de leur intérêt théorique. Mais il est certain que, avec les abcès froids, nous avons étudié une forme de suppuration assez bien tranchée, et cliniquement, et bactériologiquement.

Si l'on pouvait tracer des manifestations cliniques des autres agents pyogènes un tableau aussi caractéristique, la tâche de celui qui se proposerait de décrire les différentes formes de suppuration et d'en poser le diagnostic serait facile ; or, plus les travaux s'accumulent, plus les documents deviennent nombreux, plus ce but, que les premiers auteurs qui se sont occupés de la question croyaient avoir atteint, semble s'éloigner de nous.

Sur quels caractères cliniques peut on se baser pour établir le tableau d'une suppuration ? En tout premier lieu il y a la marche, l'évolution : combien de temps après l'infection se sont manifestés les premiers symptômes, quelle durée s'est écoulée jusqu'à la forma-

tion du pus ? Une fois formée, la suppuration est-elle restée stationnaire, ou, au contraire, a-t-elle manifesté de la tendance à s'étendre, à envahir les parties voisines, y a-t-il eu des manifestations à distance, du retentissement sur le système ganglionnaire, des métastases ? La guérison a-t-elle été rapide après l'intervention, quelle a dû être celle-ci ? Tous ces caractères de l'évolution, joints à l'étude des symptômes locaux, des manifestations générales (par lesquelles il faut entendre non seulement la fièvre, mais le retentissement sur l'économie tout entière, l'infection pouvant se manifester comme une maladie locale, déterminant ou non des symptômes généraux, mais sans porter à la santé une grave atteinte, ou, au contraire pouvant retentir sur la nutrition et l'état fonctionnel de tout l'organisme), permettent de déterminer un type de suppuration. Tout ce que nous avons déjà dit jusqu'à présent nous permet d'avancer que les types bien tranchés que l'on peut distinguer en se fondant sur les caractères cliniques ne correspondent pas à une division pathogénique rigoureuse.

En se plaçant à un double point de vue clinique et bactériologique, toutes les suppurations sont-elles comparables ? Tout d'abord, il nous est certainement impossible de tracer pour chaque microbe un tableau clinique applicable à la fois aux suppurations du tissu cellulaire, par exemple, à celles des os, des séreuses, des viscères en général : on ne peut que se contenter de chercher, à propos de chacun des principaux agents pyogènes, quels sont les caractères de ses localisations les plus habituelles.

De tous les caractères que nous avons énumérés comme permettant d'établir le tableau clinique d'une suppuration, il n'en est pas qui, plus que la fièvre, permette une observation rigoureuse : les meilleures descriptions des phénomènes objectifs, ainsi que de la marche, de la tendance extensive du processus, ne nous laissent souvent qu'une idée bien imparfaite, tandis que la courbe thermique est évidemment, prise en elle-même, une caractéristique de tout autre précision : il paraît donc tout naturel, laissant de côté les autres manifestations de l'infection, d'étudier la fièvre qui correspond à chaque microbe. Mais nous pouvons déjà, d'après ce que nous avons vu antérieurement, affirmer que, au point de vue de la fièvre, deux suppurations dues au même microbe ne sont, le plus souvent, pas comparables ; nous désirons encore y revenir brièvement.

Voici, par exemple, deux observations de collections purulentes périnéales ; dans l'un et l'autre cas on a trouvé dans le pus des staphylocoques ; dans un cas il y avait une fièvre intense, dans le deuxième l'apyrexie était complète. Ces deux abcès sont-ils comparables? Examinons le pus, nous voyons que, dans le premier cas, il contenait de nombreux staphylocoques, le simple examen sur lamelles en a fait reconnaître de nombreux groupes; dans le deuxième cas, on a vainement cherché des microbes sur plusieurs lamelles, on n'a pu en découvrir aucun, et ce n'est que par les cultures qu'on a pu en déceler l'existence et la nature. Il est évident que, en supposant à l'agent pathogène, de même espèce dans l'un et l'autre cas, les mêmes propriétés biologiques, la même vitalité, la même virulence, le processus était, au fond, dans l'un et l'autre cas, bien différent. Puisque nous admettons que, sous l'action des microbes, des toxines pyrétogènes se fabriquent dans les foyers suppurés, en partant de notre hypothèse de propriétés pareilles de nos deux microbes, la quantité de substances pyrétogènes devait être incomparablement plus considérable dans le premier cas que dans le deuxième. Voilà donc deux localisations semblables d'un même micro-organisme qui se présentent dans des conditions absolument différentes, deux abcès urineux, à staphylocoques tous les deux, dans lesquels il s'agit de choses absolument dissemblables, et que nous ne pouvons comparer. Et, en effet, dans les deux cas, il n'y avait aucune analogie clinique, et le tracé thermique, en particulier, était bien différent.

Nous avons supposé, dans cet exemple, une vitalité, une virulence égales des micro-organismes ; mais nous savons bien que, sous ce rapport, il y a tous les degrès possibles ; et contrôler, mesurer cette vitalité, cette virulence, est chose bien difficile : nous savons bien qu'on ne trouve pas, dans les animaux expérimentés, le réactif précis dont on aurait besoin, et qu'une inoculation faite dans les mêmes conditions échoue dans un cas et réussit dans l'autre.

Si d'ailleurs nous considérons encore une fois cette question de la virulence, nous savons bien qu'à un microbe d'une virulence moindre ne correspond pas forcément une lésion moins aiguë : nous avons cité plus haut des exemples frappants de cette discordance, et nous avons vu que l'on peut trouver, surtout dans les os, des foyers suppurés très anciens et absolument latents, dans lesquels il y a pour-

tant de nombreux microbes, et des microbes en pleine virulence.

Tout cela pour répéter encore une fois qu'il semble que, plus les faits concernant la vie des microbes sont étudiés, plus il se démontre qu'il faut abandonner la tendance à généraliser et à établir des catégories en ne considérant qu'un côté de la question envisagée.

Les expériences nous ont surabondamment démontré qu'il y a autre chose que les microbes à considérer, et qu'il faut peut-être attacher plus d'importance encore au terrain ; nous avons déjà eu l'occasion, à plusieurs reprises, d'en tirer des conclusions applicables à la pathologie humaine. L'action d'un microbe est toute différente, certainement, suivant le terrain sur lequel il est appelé à vivre : les suppurations des diabétiques ressemblent-elles à celles des individus antérieurement normaux, l'agent microbien étant le même? Et, si le terrain peut être modifié par une cause pathologique, il est bien certain que les variations physiologiques, les conditions extérieures où l'organisme se trouve, ont une importance peut-être égale ; il y a là sans doute des modifications chimiques des tissus qui sont fort difficiles à apprécier.

A côté de ces modifications chimiques de causes diverses, la structure anatomique proprement dite du terrain et ses transformations sous l'influence des microbes eux-mêmes peuvent nous expliquer, dans certains cas, les façons diverses dont se traduit l'infection : ainsi le contenu, microbes et produits sécrétés, peut être le même dans deux suppurations collectées; mais la paroi de l'abcès, ce qu'on appelle la membrane pyogénique, peut être différente, la vascularisation y sera plus ou moins riche, l'absorption se fera plus ou moins active, de telle sorte que, dans un cas le foyer versera librement dans la circulation ses produits nuisibles, tandis que, dans un autre, il sera comme isolé, au sein de l'organisme, par une barrière infranchissable à ces produits : c'est évidemment ainsi que nous pouvons nous expliquer la latence plus ou moins complète de certains vieux foyers enkystés des os.

Par suite d'une absorption différente, il peut donc se faire que les substances toxiques fabriquées par les microbes, quoique égales en qualité et en quantité, agissent de façon très différente : on peut sans doute expliquer ainsi nombre de particularités des courbes thermiques observées chez les malades qui présentent des suppurations diverses.

Nous savons que, dans beaucoup de cas de suppurations, la fièvre s'observe uniquement, ou avec le plus d'intensité, pendant les périodes de la formation de l'abcès, pour disparaître complètement ou devenir moins élevée lorsque le pus est collecté. Chassaignac insiste fort sur cette « chose bien digne de remarque, que l'apparition du liquide purulent soit le signe d'une détente inflammatoire, de telle sorte que la révolte de l'organisme contre le corps étranger qu'on appelle le pus ne semble jamais plus violente qu'avant la formation de celui-ci, et qu'une fois que ce liquide existe, l'organisme semble en prendre son parti, se résigner, pour ainsi dire, à sa présence, et cesser d'en être aussi violemment affecté... » Et, plus loin : « lorsqu'un phlegmon est arrivé à suppuration, on remarque une rémission plus ou moins marquée dans les symptômes qui avaient signalé la première période de la maladie. Il existait de la chaleur fébrile, de la coloration du visage, un pouls dur, plein et fréquent, avec soif, perte de l'appétit, agitation, insomnie ; tout à coup ces symptômes s'amendent, la fièvre est moins vive, la peau est moins sèche, le pouls plus faible, plus lent ».

Cette rémission dans les phénomènes généraux et dans la fièvre tient sans doute à des modifications des tissus telles que l'absorption se fait moins bien ; cette hypothèse est déjà proposée par Chassaignac, qui nous dit : « Ce n'est pas par le seul fait de la sécrétion du pus que s'établit la tolérance inflammatoire ; mais c'est bien plutôt la création de conditions nouvelles ultérieures à la formation du pus déjà formé ». Il ajoute plus loin : « Je crois qu'au moment où la première goutte de pus se forme, c'est comme une goutte d'acide jetée dans un parenchyme, et ce n'est que quand cette épine irritante est là depuis quelque temps qu'elle s'enkyste, ou, si l'on veut, qu'elle se revêt d'enveloppes propres qui cessent de la rendre aussi irritante ».

Il est bien probable que la constitution anatomique de la paroi de la collection purulente a une grande importance au point de vue spécial de la fièvre ; et c'est là un facteur que nous devons noter, sans pouvoir en préciser la valeur dans chaque cas particulier. Il est évident que, dans le phlegmon diffus, par exemple, l'infection se propageant dans le tissu cellulaire, le long des aponévroses, entre les muscles, sans qu'aucune barrière s'élève devant elle, il ne peut être question d'enkystement, et que tous les interstices du tissu cellulaire

avec leurs lymphatiques sont largement ouverts à l'absorption des poisons sécrétés par les microbes. Dans le plegmon circonscrit, par contre, pour ne prendre qu'un processus aigu, où la zone limitante, avec les phagocytes en rangs serrés qu'elle contient, ne cède que lentement devant les progrès de l'infection, l'absorption est incomparablement moins forte, et les effets sur l'organisme sont bien différents. Pourtant, dans l'un et l'autre cas, le même microbe peut être en cause, déterminant ces deux formes de suppuration si essentiellement distinctes par leur retentissement sur l'état général.

Faute de pouvoir préciser ces conditions d'absorption, nous ne croyons pas inutile d'en donner encore quelques preuves cliniques, bien qu'il s'agisse de faits d'une observation courante.

Ainsi, dans les abcès avec fièvre, ne voyons-nous, d'habitude, une rémission immédiate succéder à l'incision de la collection ; après l'intervention, si la fièvre persiste, cela tient, le plus souvent à une évacuation insuffisante, le pus ne s'écoulant pas facilement au dehors ; la fièvre nous indique que le drainage est défectueux, et, si nous avons trouvé en quoi il ne répond pas à son but, nous voyons généralement la température retomber à la normale. Il est bien évident que, dans ce cas, le processus suppuratif ne s'est pas arrêté, parce que la collection a été ouverte ; le pus a continué à être sécrété comme antérieurement, mais, par suite de son écoulement facile au dehors, la résorption au niveau des parois ne s'est plus effectuée, ou ne s'est effectuée que dans de faibles proportions : plus d'absorption et plus de fièvre. D'autre part, une incision et un drainage insuffisants, s'ils ne ramènent pas la température complètement à la normale, la font pourtant d'habitude baisser notablement ; dans ce cas le pus est retenu dans la poche en plus faible quantité : moins d'absorption et moins de fièvre.

Nous trouverions facilement des exemples analogues dans les suppurations des organes cavitaires : ainsi nous savons que, dans les cystites, lorsque la vessie se vide bien, lorsque les reins ne sont pas en cause, il n'y a généralement pas de fièvre ; nous savons que, par contre, sans qu'il y ait là une chose obligée, il est des plus fréquent de voir un prostatique rétentionniste et infecté avoir de la fièvre. Dans ce dernier cas, que faisons-nous ? Nous cherchons à obtenir une bonne évacuation de la vessie par des cathétérismes répétés, par le cathétérisme permanent, ou bien en créant une voie nouvelle par où la vessie

puisse se vider facilement et complètement ; et combien le cathétérisme, dont la technique est aujourd'hui si parfaitement établie, ne nous donne-t-il pas des renseignements démonstratifs! Combien, pendant notre séjour à Necker, n'avons-nous pas vu de malades entrer avec de la fièvre, une vessie infectée et ne se vidant pas. Pour une raison ou pour une autre, la sonde à demeure était le mode de cathétérisme adopté : la chute de la température était le plus souvent immédiate. Parfois pourtant les élévations thermiques persistaient : l'explication en était, le plus souvent, rapidement trouvée, la sonde était de trop faible calibre ou avait mal fonctionné, bouchée par des caillots ou par des détritus d'autre nature, ou bien elle n'était pas fixée convenablement, elle n'était pas au point : le résultat avait été le même, dans l'un et l'autre cas le malade, malgré sa sonde à demeure, gardait dans sa vessie un résidu d'urines septiques. Il suffisait alors de déboucher la sonde, d'en placer une plus grosse, ou de retirer de quelques centimètres celle qui était trop enfoncée, de faire, en un mot, en sorte que le cathétérisme permanent répondît à son indication principale, pour voir immédiatement la fièvre tomber.

Dans les pyonéphroses n'observons-nous pas souvent des faits analogues ? Nous savons bien que la fièvre n'est pas un symptôme obligé des suppurations rénales : si le rein se vide d'une façon suffisante, le malade peut être apyrétique. Nous savons, d'autre part, que, lorsqu'il y a de la fièvre et d'une façon continue, il s'agit très probablement d'un rein qui n'évacue pas son contenu purulent. Dans certains cas, qui sont les plus démonstratifs au point de vue qui nous occupe, les choses se présentent d'une façon intermittente : le malade qui souffrait peu, qui ne présentait plus de fièvre, et dans le bocal duquel nous trouvions tous les matins une couche de pus de 2 ou 3 centimètres d'épaisseur, présente tout à coup des douleurs beaucoup plus vives, et la température s'élève ; en même temps la quantité de pus que nous étions habitué à voir au fond du bocal contenant les urines est devenue beaucoup moins considérable : ce pus en moins est resté dans le rein, que nous trouvons à la palpation plus gros, plus tendu, plus douloureux. La fièvre persiste tant que les choses restent en cet état, puis, après cette période de rétention, survient une véritable débâcle purulente, à laquelle correspond le retour aux températures normales.

Encore un exemple qui montre combien peu de chose suffit à modifier ces conditions d'absorption. M. Guyon ne nous a-t-il pas appris qu'il ne faut pas, après l'uréthrotomie interne, placer une sonde trop volumineuse, que, en le faisant, nous risquerions de voir éclater un accès fébrile. Et pourquoi une sonde de moyen calibre ne présente-t-elle pas les mêmes dangers ? Parce que, en plaçant une sonde de gros calibre, il se pourrait que nous déchirions la petite plaie nette produite par la lame de l'uréthrotome, et que nous la transformions en une plaie irrégulière se prêtant beaucoup mieux que la précédente à l'absorption des urines septiques filtrant entre la muqueuse uréthrale et la sonde.

Il serait facile de trouver dans la clinique de nombreux exemples analogues ; ceux que nous venons de citer nous démontrent bien l'importance des conditions d'absorption du pus, qu'il s'agisse d'un phlegmon diffus, d'un abcès collecté, ou d'une suppuration dans un organe cavitaire.

Il est certain que ces conditions d'absorption dépendent beaucoup de la rapidité du processus : un germe très virulent, trouvant un bon terrain, envahit la périphérie sans lutte, sans rencontrer d'obstacle, et l'absorption se fait avec rapidité dans les tissus où tout est normalement disposé pour des échanges rapides. Dans ce cas le retentissement sur tout l'organisme est intense, le processus local reste souvent au second plan, l'intoxication générale est la chose principale : une fièvre intense peut traduire cette absorption exceptionnelle, mais cela n'est pas toujours le cas ; nous aurons l'occasion d'y revenir plus tard, et de montrer que, dans les infections les plus graves par les germes pyogènes, dans les phlegmons ultra-septiques, la température peut ne pas s'élever au-dessus de la normale.

Si les germes, moins virulents, trouvent un terrain moins bon, rencontrent une résistance plus considérable de la part de l'organisme, une zone limite se formera entre les tissus sains et ceux qui sont devenus le territoire incontesté de l'agent nocif, et c'est au niveau de cette zone qu'aura lieu l'absorption. Richement irriguée par des vaisseaux largement béants pour permettre l'issue des phagocytes, mais aussi pour résorber facilement les poisons contenus dans le foyer, ou bien au contraire faiblement vascularisée par des ramifications peu nombreuses ou oblitérées par des thromboses, cette

paroi de l'abcès sera le siège d'une absorption abondante et facile, ou, au contraire, d'une absorption insignifiante. Dans ce dernier cas, le processus sera purement local, il n'y aura aucun retentissement général.

Les faits que nous venons d'étudier, tenant à des conditions anatomiques que nous ne pouvons connaître d'une façon précise, viennent encore compliquer l'étude des rapports de la suppuration et de la fièvre : même germe, même localisation, fièvre dans un cas, pas de fièvre dans l'autre ; et, parmi les conditions expliquant ces effets différents, nous pouvons admettre qu'il y a une absorption inégale par la paroi de l'abcès : encore une inconnue que nous devons noter, mais dont nous ne pouvons espérer déterminer la valeur exacte.

A ce propos, nous devons noter combien l'observation clinique est souvent insuffisante ; dans les processus suppuratifs, ce sont les premières périodes, celles qui correspondent à la formation du pus, que nous aurions le plus besoin de connaître ; or, si nous avons l'occasion d'observer les malades au début dans les infections intenses, un grand nombre de suppurations nous échappent complètement pendant ce stade de leur évolution. Aussi, dans nos observations, un grand nombre de nos courbes thermiques sont-elles d'une étude tout à fait insuffisante : qui sait si, chez tel malade qui nous est arrivé apyrétique, il n'y a pas eu antérieurement de la fièvre. Nous classons donc tel cas dans les suppurations sans fièvre, qui ne mérite pas cette qualification.

Nous allons maintenant, ces remarques et ces réserves faites, passer à l'étude des suppurations produites par les microbes pyogènes habituels, le staphylocoque et le streptocoque, et par quelques autres micro-organismes qui, sans être aussi souvent que les précédents les agents de la suppuration, s'observent pourtant assez fréquemment dans le pus. Comme nous l'avons dit, sans chercher à faire ici une étude générale, nous nous occuperons seulement des principales localisations de ces microbes et nous nous demanderons si elles présentent des caractères spéciaux.

STREPTOCOQUE

Nous avons déjà vu, à propos des suppurations froides et chroniques, combien peuvent varier les propriétés de ce microbe.

De l'ensemble des faits, il semble résulter qu'il est doué d'une vitalité assez faible, qu'il végète difficilement sur les milieux de culture ou dans des organismes non favorables, mais que, lorsqu'il rencontre au contraire un terrain favorable, il se développe avec la plus grande rapidité et sécrète en abondance ses substances toxiques; c'est un microbe qui perd très facilement sa virulence, mais qui, dans des conditions données, en acquiert, non moins aisément, une très considérable. Il semble, de tous les agents pyogènes, le plus capable de produire les plus graves lésions locales et les infections générales les plus intenses.

Au point de vue local, sa multiplication extrêmement rapide lorsqu'il rencontre un organisme prédisposé explique en partie sa tendance à déterminer des processus diffus et le sphacèle qui les accompagne souvent.

Cette absence de barrières opposées par l'organisme à l'envahissement du microbe nous explique le retentissement considérable qu'ont souvent sur toute l'économie les suppurations à streptocoques : un vaste foyer rapidement formé et au niveau duquel l'absorption par les vaisseaux lymphatiques et sanguins se fait sur une très large échelle déverse en peu de temps dans la circulation des quantités considérables de toxines. Aussi ne nous étonnerons-nous pas de trouver, dans certaines suppurations à streptocoques, un cortège de symptômes généraux d'une remarquable intensité. Nous y avons déjà trop souvent insisté pour qu'il soit presque inutile de dire que tel n'est pas toujours le cas, mais tendance à la diffusion et à la gangrène des tissus envahis, symptômes généraux graves, semblent être plus souvent les caractères des infections à streptocoques que ceux des infections par les autres organismes pyogènes. Dans certains cas les symptômes généraux sont prédominants, et la maladie se manifeste bien plus comme une infection générale que comme une infection locale. Ceci n'est pas spécial non plus au streptocoque ; mais comme il

semble que c'est surtout à ce microbe qu'il faille rapporter les infections générales chirurgicales, nous les étudierons un peu plus longuement ici.

Ces infections générales peuvent se présenter de façons différentes. Dans une première catégorie de cas, nous aurons une lésion locale grave, un phlegmon diffus, par exemple, indiquant une infection massive devant laquelle rien ne résiste. La fièvre sera élevée, au-dessus de 40° le soir, avec de faibles rémissions matinales, n'atteignant pas cinq dixièmes de degré. Le pouls, très petit, sera fréquent, à 120 ou davantage. Il y aura de la stupeur ou du délire : bref, tout témoignera d'une atteinte très grave portée à tout l'organisme. Cet état se terminera par la mort en un temps variant entre quarante-huit heures et cinq à six jours ; ou bien, en supposant un degré de gravité un peu moindre, un traitement énergique pourra parfois amener une détente dans les phénomènes locaux, et une légère amélioration générale ne tardant pas à en être la suite, la guérison sera possible.

Dans le cas que nous venons de supposer, on ne trouvera pas, à l'autopsie, de streptocoques dans le sang ni dans les viscères, ou, si on en trouve, on en trouvera en petite quantité : il s'agit d'une véritable toxémie; c'est la diffusion de la lésion locale, envahissant une étendue considérable de tissus, qui nous explique la gravité de l'affection : une très grande quantité de toxines a été, en peu de temps, déversée dans la circulation.

Il est à remarquer, dans ces cas de phlegmons diffus suraigus, que l'on appelle quelquefois phlegmons « gangréneux » pour marquer que le processus suppuratif est au deuxième plan, l'infection se manifestant surtout par le sphacèle des tissus parfois imbibés seulement d'une sérosité louche, que l'on appelle parfois aussi, à tort, phlegmons « infectieux », la température n'est pas toujours élevée : elle se tient parfois au voisinage de la normale, il peut même y avoir de l'hypothermie. Mais le pouls est toujours très rapide et petit. Dans ce type les symptômes généraux prédominent véritablement; mais ils sont sous la dépendance d'une lésion locale.

Dans d'autres cas, c'est l'infection générale qui est primitive, ou qui est tout ; s'il y a des lésions locales, elles sont secondaires. Dans un premier type de ces infections générales, que nous avons exceptionnellement l'occasion d'observer aujourd'hui, le plus souvent chez

un malade présentant une suppuration déjà ancienne, mais dont l'origine peut être parfois dans une infection récente, on voit tout à coup se produire un frisson et une élévation brusque de température de 2 ou 3 degrés ; on assiste à un accès fébrile tout à fait semblable à ceux de la fièvre intermittente, d'une demi-heure, d'une heure ou de deux, puis la température retombe à la normale. Un accès pareil se reproduit au bout de quelques heures, ou le lendemain, puis d'autres, d'une façon tout à fait irrégulière. Bientôt le malade se plaint d'un point de côté, de douleurs légères au niveau d'une articulation ou en un point quelconque du tronc ou des membres : on assiste à la formation rapide d'un épanchement pleural, d'une arthrite suppurée ou d'un abcès du tissu cellulaire, ces différentes localisations évoluant avec très peu de réaction locale. L'état général, très grave dès le début, va en empirant, et la mort survient au bout de peu de jours. On trouve à l'autopsie un grand nombre de foyers purulents, contenant du streptocoque, dans les différents viscères, et surtout dans les poumons, dans les articulations, etc.

Telle est la pyohémie : ici le streptocoque, puisé dans le foyer primitif, s'est introduit à doses massives dans la circulation, et, transporté en différents points, a déterminé la formation de suppurations multiples à distance.

A côté de ces cas d'infection purulente terribles, que nous n'observons plus guère aujourd'hui, il y a des cas auxquels nous ne saurions refuser le nom de pyohémie, et qui se distinguent des premiers par une intensité moins grande des phénomènes généraux, un tableau clinique moins tranché, l'absence de grands frissons et d'accès fébriles intermittents, une évolution moins rapide. Ici, chez un malade débilité, chez un vieil urinaire infecté depuis longtemps, par exemple, sans frissons, sans grandes modifications de la courbe thermique qui est peu élevée, au voisinage de la normale ou un peu au-dessus de 38°, sans rémissions matinales, avec quelques irrégularités du tracé, nous voyons se développer sourdement, généralement assez vite, une pleurésie ou une arthrite purulente, puis une autre localisation. La température n'est pas influencée par la formation de ces foyers purulents. L'état général baisse lentement et progressivemeut, la stupeur devient de plus en plus marquée, entrecoupée d'un peu de délire tranquille, et la mort survient au bout de huit jours, de quinze jours, l'af-

fection ayant évolué, jusqu'à la fin, sans aucun fracas. Si nous avons examiné le sang, nous avons pu y trouver les mêmes microbes que dans les différents foyers suppurés.

A côté de la pyohémie suraiguë ou aiguë que nous décrivions tout à l'heure, nous pouvons donc admettre l'existence d'une pyohémie subaiguë ou chronique. Mais si, considérant la première forme comme due le plus souvent au streptocoque, nous l'avons décrite à propos de ce microbe, nous verrons tout à l'heure que la seconde eût sans doute pu être aussi bien étudiée avec les manifestations de prédilection d'autres agents pyogènes.

Après la pyohémie nous devons étudier une deuxième forme d'infection générale. A la suite d'une lésion locale insignifiante, d'une piqûre, d'une écorchure, ou chez un malade atteint d'une angine, on peut voir éclater des phénomènes généraux se présentant, dès l'abord, avec des caractères d'une gravité exceptionnelle : frisson intense, puis température élevée, dépassant 40° en quelques heures, et restant à ce niveau avec des rémissions insignifiantes. Le pouls devient de plus en plus fréquent et petit, atteint 120 dès le premier jour, ne s'arrête pas là, monte bientôt à 140, et ne tarde pas à devenir incomptable. Tout dans l'état du malade, le facies rapidement grippé et terreux, l'anxiété profonde du début à laquelle a bientôt succédé un état subcomateux, le plus souvent sans délire, fait prévoir la terminaison fatale, qui arrive au bout de quarante-huit heures, de trois à quatre jours au plus dans les cas graves. Pendant ce temps, la petite lésion initiale s'est peu modifiée : elle est restée d'apparence insignifiante. Pourtant, quelquefois, on a vu survenir de la tuméfaction d'un ou de plusieurs ganglions au territoire desquels appartient cette porte d'entrée. Il y a eu un peu de péri-adénite, on a incisé, on n'a trouvé que de l'œdème, de la sérosité en plus ou moins grande abondance, mais pas de pus. A l'autopsie, du streptocoque d'extrême virulence dans le sang et dans les organes, foie, rate, etc., pas de foyers métastatiques.

Ici la lésion locale n'est rien : à quoi est dû ce complexus symptomatique d'allures terribles ? Il est difficile de l'expliquer d'une façon absolument précise, mais il est probable qu'un streptocoque extravirulent, trouvant un terrain prédisposé, sécrète des toxines qui paralysent complètement la phagocytose, et peut pénétrer immédia-

tement dans la circulation, par la voie lymphatique probablement; il ne s'arrête aux ganglions que pour y cultiver et en repartir plus nocif; l'organisme entier, imprégné de substances prédisposantes, est envahi, et la masse énorme de toxines fabriquées sur un aussi vaste terrain nous explique la rapidité foudroyante de l'affection et sa gravité excessive.

M. Poncet nous rapporte, comme un exemple de cette variété d'infection générale, l'histoire émouvante de la maladie et de la mort du Dr Blanc, médecin lyonnais, qui fut emporté en trois jours par une septicémie streptococcique, dont le point de départ avait été une lésion insignifiante du doigt, infectée par des débris placentaires. Nous verrons plus loin que le streptocoque acquiert une virulence particulière dans les milieux en putréfaction, et, en effet, dans l'observation que nous citons, il s'agissait d'un streptocoque très virulent, semé sur un excellent terrain, puisque le Dr Blanc était diabétique. Dans la septicémie suraiguë il y a, comme nous l'avons déjà dit, empoisonnement extrêmement rapide par des germes qui cultivent un peu partout, et peuvent par conséquent sécréter, en un temps très court, une quantité considérable de substances toxiques. Dans cette forme clinique, on trouve en grande abondance des microbes dans le sang et dans les viscères. Mais, au point de vue de la nature intime du processus, il n'y a pas de différence essentielle avec la toxémie que nous décrivions plus haut : dans un cas comme dans l'autre il s'agit d'une intoxication, il n'y a entre les deux qu'une différence de quantité.

La question de ces infections générales par les micro-organismes pyogènes reste encore un peu obscure, malgré qu'elle nous paraisse simple, lorsqu'on l'étudie dans les ouvrages, même récents, actuellement classiques; il n'est donc peut-être pas inutile de nous y arrêter un peu plus longuement.

Sur un point, tout le monde est d'accord : il y a infection purulente lorsque l'agent pathogène est allé déterminer à distance de nouvelles localisations, quand il y a des abcès dans les poumons, des suppurations des séreuses, des articulations, du tissu cellulaire, quand il y a, suivant l'ancienne expression, des métastases. A un moment donné, on s'est demandé, comme le font remarquer MM. Arloing et Chantre, si les microbes *septiques* ne jouent pas un certain rôle dans la pyohémie en s'associant aux microbes *pyogènes* pour les rendre si remar-

quablement aptes à envahir l'organisme et à créer des foyers métastatiques. Nombre d'expériences et d'observations, et en particulier celles des auteurs que nous venons de citer, ont définitivement montré que les agents pyogènes seuls, et, tout particulièrement le streptocoque, peuvent être aptes à produire l'infection purulente ; et, chose que nous savons déjà, que la cause qui permet au streptocoque de sortir de son foyer primitif et de produire des abcès métastatiques n'est pas une abondance plus grande de ce microbe, puisque l'infection purulente chirurgicale succède parfois à de très petites inoculations, mais qu'il faut invoquer plutôt une modification de la virulence des microbes, ou même un changement survenu dans la plaie, ou encore un état spécial du milieu intérieur de l'opéré, toutes ces causes agissant ensemble ou séparément.

Si nous abordons la question des septicémies nous trouvons un certain désaccord entre les différents auteurs.

Dans son article du traité de chirurgie, M. Reclus définit les septicémies : « tout un groupe de complications fébriles des plaies qui auraient pour origine l'altération du sang et de l'économie tout entière par la pénétration et la pullulation, dans le foyer traumatique, de micro-organismes dont le plus important est le vibrion septique de Pasteur ». Et il décrit, tout en faisant remarquer que la question, encore à l'étude, demande de nouvelles recherches cliniques et physiologiques, trois formes de septicémies chirurgicales : 1° la septicémie suraiguë qu'il identifie avec la septicémie gangréneuse ou gazeuse, avec cette affection dont la synonymie est si riche, mais que nous savons aujourd'hui due exclusivement à un microbe anaérobie, le vibrion septique, associé ou non aux agents pyogènes ordinaires, ces derniers n'intervenant d'ailleurs pas forcément, et seulement à titre accessoire; 2° la septicémie aiguë. M. Reclus lui reconnaît des limites un peu indécises. « Dans ses variétés bénignes, en effet, elle se confond avec la fièvre traumatique, dont, suivant les opinions courantes, elle n'est qu'une prolongation et une aggravation ; dans ses variétés inquiétantes, elle ressemble beaucoup à la pyohémie. » Plus loin nous lisons : « due aussi à l'inoculation du vibrion septique, elle se déclare surtout dans les plaies profondes et anfractueuses, irrégulières et déchiquetées, lorsque les os sont brisés au milieu de tissus contus et broyés, stupéfiés ou mortifiés, lorsque des réseaux veineux

abondants sont ouverts : sans doute l'absorption des germes infectieux est alors plus rapide, et les micro-organismes se développent mieux à l'abri du contact de l'air ». Voici, en résumé, le tableau que M. Reclus donne de cette forme de septicémie : début du deuxième au cinquième jour de la blessure par des modifications de la plaie, qui devient grisâtre et dont les bourgeons charnus, s'ils existent déjà, s'affaissent, donnant lui à un écoulement sanieux, et devenant, parfois sans cause, le siège de suintements sanguins, hémorrhagies néo-capillaires d'origine septicémique, décrites par Verneuil. Pas de frisson violent, mais souvent sensation de froid répété ; « la température, déjà à 38°, ou 39°, grâce à la fièvre traumatique du début, monte jusqu'à 40° ou 41° le soir ; le matin elle s'abaisse, sans toutefois descendre à l'apyrexie complète, l'écart habituel entre l'ascension vespérale et la chute du matin est de 1° et demi à 2° ; cette fièvre rémittente dure huit, dix, quinze jours, et, si les symptômes ne s'amendent pas, la mort survient comme dans la septicémie foudroyante, tantôt en hyperthermie, 40° ou 41°, tantôt en hypothermie, 30° ou 35°. En même temps il y a de la torpeur, du délire monotone. La langue est sèche, comme rôtie, bref, état typhoïde des plus accusés.

Enfin la troisième forme de M. Reclus est la septicémie chronique, dont la pathogénie n'est pas, d'après lui, absolument celle des septicémies ordinaires : le ferment organisé, le vibrion de Pasteur, jouerait dans l'intoxication un rôle moins considérable que les principes solubles du pus fétide et putréfié. On observe cette forme lorsqu'il y a de vieux clapiers, des fistules à trajet multiple, de vastes poches d'abcès froids ouverts. Somme toute, cette septicémie chronique « correspond à l'ancienne fièvre hectique ».

Cette division des septicémies, que nous donne M. Reclus, bien que parue il y a cinq ans seulement, est déjà ancienne, et ne peut plus être admise aujourd'hui : M. Reclus fait jouer, comme nous le voyons, un rôle prépondérant dans les septicémies au vibrion de Pasteur, sauf pour la forme chronique, où il n'admet pas l'action exclusive de ce microbe. Or, aujourd'hui, nous devons considérer le vibrion septique comme un agent spécifique, produisant une affection spéciale, à laquelle on s'est habitué, bien qu'il y ait là matière à confusion, à donner le nom de septicémie gazeuse, affection « caractérisée par la production de gaz au sein des tissus encore vivants, par

la décomposition putride de ces tissus, et par une intoxication de tout l'organisme » (Ricard). C'est, suivant la définition même de Pasteur, la putréfaction sur le vivant. Ce migro-organisme peut être associé aux agents habituels de la suppuration et imprime alors à l'infection une allure spéciale ; nous aurons encore l'occasion d'y revenir ; mais le tableau caractéristique auquel il donne lieu doit faire décrire la septicémie gazeuse à part, et ne pas la laisser confondre dans la classe des septicémies en général.

Voici maintenant d'autres façons de comprendre et de définir les septicémies :

MM. Monod et Macaigne pensent qu'il y a septicémie lorsque l'agent pathogène continue son développement dans l'intimité même des tissus sans y déterminer de lésions apparentes, et qu'il y a, au contraire, pyohémie lorsque ce même agent révèle sa présence dans les organes par la formation de collections purulentes. L'existence de la septicémie streptococcique, que les auteurs étudient en particulier, est établie lorsqu'à l'autopsie on obtient, par l'examen bactériologique des organes, des cultures fécondes de microbes pathogènes.

Entre ces deux formes, la pyohémie et la septicémie, il y en aurait une intermédiaire où l'agent pathogène limite son envahissement et localise son action sur un organe quelconque, sain ou prédisposé par une infection antérieure, sans y déterminer de suppuration : cette localisation peut être une endocardite, une néphrite, une artérite ou une phlébite ; elle peut consister en un épanchement séreux dans la plèvre ou dans une articulation.

Monod et Macaigne reconnaissent que, à propos des cas qu'ils qualifient de septicémie, on pourrait aussi bien dire toxémie, puisque, en dernière analyse, répandus ou non dans le système circulatoire, les micro-organismes agissent par leurs produits de sécrétion. Mais les auteurs pensent devoir faire une catégorie spéciale de ces cas, qui, d'après eux, ne semblent pas tuer par intoxication pure, et qu'ils différencient nettement de ceux où il n'y a pas de micro-organismes dans le sang ni dans les organes, faisant remarquer que, dans les affections streptococciques locales qui guérissent, telles que l'érysipèle (Achalme), les phlegmons (Monod et Macaigne), l'agent pathogène ne quitte pas le foyer de la lésion qu'il produit. Malgré tout, ils font remarquer que, à côté des cas où l'on trouve du strepto-

coque dans le sang et dans les organes, on voit mourir avec des symptômes analogues des malades présentant quelque part un vaste foyer à streptocoques sans que les microbes aient quitté le foyer local, la mort s'expliquant alors facilement par l'absorption des produits toxiques.

Il nous semble que cette division complique un peu les choses, et a le désavantage de ne pas être absolument clinique : il n'y aura septicémie que lorsqu'on trouvera des micro-organismes dans le sang et dans les organes, bien qu'on puisse observer des cas analogues où les malades meurent avec un vaste foyer à streptocoques sans que ceux-ci se soient diffusés dans tout l'organisme.

La définition et la division que Faure admet dans le récent traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet, simplifie la question : « la septicémie générale est l'ensemble des accidents provoqués par la diffusion dans le sang des poisons organiques produits ou sécrétés par les divers agents microbiens de la suppuration, qui vivent à la surface des plaies ou pénètrent dans l'intérieur des vaisseaux ».

Au point de vue clinique on peut, d'après le même auteur, reconnaître à la septicémie trois formes, ou plutôt trois degrés différents :

1° La fièvre traumatique due à la résorption des substances toxiques engendrées dans la plaie par une inoculation microbienne.

2° La septicémie aiguë, dans laquelle l'infection primitive, la fièvre traumatique, loin de s'atténuer, s'aggrave au contraire au bout de quelques jours, « la température montant à 40°, 41° le soir, pour baisser un peu le lendemain matin et remonter un peu dans la soirée, sans que la défervescence quotidienne dépasse guère 1 ou 2 degrés, et sans qu'il y ait jamais apyrexie complète... Les choses vont ainsi pendant huit à quinze jours ou même davantage, puis s'améliorent, ou au contraire s'aggravent de plus en plus, jusqu'à ce que le malade succombe dans un dernier accès fébrile, ou au contraire en pleine hypothermie. »

3° La septicémie chronique, qui est une septicémie lente et prolongée, due à l'absorption constante d'une faible dose de poisons microbiens, insuffisante pour entraîner rapidement la mort, mais assez abondante cependant pour déterminer des phénomènes d'intoxication souvent assez graves. En somme, cette forme se caractérise surtout par la chronicité du processus ; c'est encore l'ancienne

fièvre hectique, celle qui accompagne les vieux foyers suppuratifs.

Nous voyons, somme toute, d'après ce court résumé de la description de Faure, et il nous semble qu'à condition de faire rentrer dans la deuxième classe les cas de septicémie suraiguë dont nous parlions plus haut, c'est la façon la plus simple et la plus logique de comprendre les choses, il nous semble, disions-nous, que l'on pourrait dire septicémie toutes les fois qu'une infection locale par un agent pyogène quelconque déterminera des symptômes généraux. Lorsque ces symptômes seront bénins et de courte durée, pour ne pas rompre avec les habitudes prises, et aussi pour ne pas apporter, d'une autre façon, la confusion dans une question que nous voudrions voir plus claire, ne parlons pas de septicémie ; réservons cette qualification aux infections qui se manifestent par des symptômes généraux graves ou prolongés, nous aurons alors la septicémie aiguë et la septicémie chronique, avec tous les intermédiaires entre la fièvre hectique d'un malade porteur d'un vieil abcès froid ouvert à l'extérieur ou d'une ancienne suppuration osseuse, et les cas presque foudroyants dont nous avons parlé plus haut.

Dans tous ces cas, encore une fois, le processus est tout à fait identique : qu'il y ait ou non des microbes dans le sang, il ne s'agit, en somme, que d'une intoxication. De toutes façons, le sang de ces malades est toxique : sans nous y attarder longuement, nous rappellerons les recherches de Nissen, qui a étudié les propriétés du sang de différents malades atteints d'infections chirurgicales diverses, fractures compliquées, ostéomylites, parotidites, arthrites suppurées, phlegmons diffus : dans certains cas, il trouvait des germes dans le sang, streptocoques ou staphylocoques, mais, dans le plus grand nombre, le sang n'en contenait point. Or, dans presque tous ces cas, les souris auxquelles il a injecté le sang de ses malades sont mortes rapidement, intoxiquées et non infectées, car on ne trouvait pas de microbes, le plus souvent, d'autres fois quelques-uns seulement, dans leur sang et dans leurs viscères.

Rappelons, dans le même ordre de faits, les recherches de Hahn, qui a observé six cas de septicémie mortelle consécutifs à des phlegmons : il n'y avait pas de micro-organismes dans le sang ni dans les organes internes, et l'auteur conclut que la mort a été due à la résorp-

tion des toxines sécrétées au niveau du foyer local et dans son proche voisinage, par suite à une intoxication sanguine.

Nous pouvons encore rapprocher de ces faits les observations de Hutinel et Claisse, que nous rapporterons plus loin brièvement.

Si nous avons insisté tout particulièrement, à propos du streptocoque, sur ces manifestations générales, ce n'est pas que les faits que nous venons d'étudier soient spéciaux à ce microbe : on peut voir les autres micro-organismes pyogènes déterminer les différentes formes d'infection ou d'intoxication générale.

Mais, de l'ensemble des recherches que ce sujet a suscitées, il résulte certainement que le streptocoque est l'agent le plus fréquent des septicémies et des pyohémies, au moins dans leurs formes aiguës.

Rappelons les recherches d'Arloing et Chantre qui, dans leur rapport au Congrès de Rome (1894), incriminent dans la production de l'infection purulente chirurgicale, comme de l'infection puerpérale, principalement, sinon exclusivement le streptocoque. Citons encore les travaux de Bockhardt, Garré, Budinger, desquels résulte également la fréquence beaucoup plus grande des infections générales graves à streptocoques. Nous trouvons de nombreux documents pathogéniques à propos des infections puerpérales, qui ne se distinguent des autres formes d'infections générales que par leur porte d'entrée, et peut-être par les conditions de résistance moindre dans lesquelles la grossesse et l'accouchement placent l'organisme : Pasteur lui-même avait trouvé dans 7 cas de fièvre puerpérale 6 fois son microbe pyogénique ; Cushing, Wagemann, Vossius, Brieger, Babès, cités par Janowski, concluent également à la grande prédominance du streptocoque dans la genèse de l'infection puerpérale. Bumm, qui a réuni un très grand nombre de cas, conclut qu'il s'agit presque exclusivement du même microbe. Hahn l'a également rencontré le plus souvent seul, rarement associé au staphylocoque.

Le streptocoque paraît être aussi souvent l'agent des infections générales graves d'ordre médical : nous avons déjà eu l'occasion de le noter, et aurons encore à y revenir à propos des associations du streptocoque. Citons seulement, pour terminer, les recherches de Hutinel et Claisse, qui décrivent douze cas de septicémie suraiguë chez des enfants, dus au streptocoque qu'ils trouvèrent sur la muqueuse bronchique, seul ou associé à d'autres micro-organismes ; les auteurs

n'ont pu, dans leurs cas, trouver que trois fois le micro-organisme dans le sang, et ils concluent que, dans les autres faits, la maladie a été due à la résorption des toxines streptococciques au niveau de la muqueuse altérée.

Il n'y a pas lieu de décrire des caractères spéciaux aux manifestations générales dues au streptocoque, et l'on ne peut chercher à établir le diagnostic de ces infections avec celles qui sont dues aux autres micro-organismes ; nous croyons que tous les microbes pyogènes sont susceptibles de produire soit l'infection purulente, soit les septicémies aiguës ou chroniques ; nous pouvons seulement dire que l'infection purulente et les septicémies aiguës sont dues de beaucoup le plus souvent au streptocoque, que les formes atténuées de la pyohémie et les septicémies chroniques sont peut-être dues aussi souvent au staphylocoque, et, dans quelques cas, aux autres micro-organismes pyogènes.

Nous allons maintenant passer à l'étude des manifestations locales du streptocoque, ne cherchant pas à en faire une énumération absolument complète, mais avec l'intention de nous arrêter seulement sur les plus importantes de ces localisations.

Nous savons que nous trouvons au niveau de la peau une localisation spéciale du streptocoque à caractères absolument tranchés, l'érysipèle ; nous ne nous en occuperons qu'au point de vue de ses complications suppuratives, que nous étudierons avec les suppurations du tissu cellulaire. Quant aux furoncles et aux anthrax, ils paraissent devoir être considérés exclusivement comme une infection staphylococcique : Janowski, réunissant les recherches de plusieurs auteurs, dont quelques-uns ont examiné un très grand nombre de furoncles, ne trouve qu'un cas à streptocoque dû à Schultze : encore cet auteur s'est-il contenté d'un simple examen microscopique, sans faire de cultures. Il n'y a donc pas lieu de rechercher si le furoncle à streptocoques présente des caractères spéciaux. Il est à se demander, toutefois, si, dans les anthrax diffus, où la marche est parfois si rapide, où la tendance au sphacèle du tissu cellulaire est si marquée, où les phénomènes généraux les plus graves peuvent manifester une infection particulièrement intense, dans ces cas, en un mot, qui se rapprochent plus du phlegmon diffus que du furoncle ou de l'anthrax circonscrit, l'organisme pathogène n'est pas le streptocoque ? Nous ne con-

naissons d'ailleurs pas de documents dont nous puissions appuyer cette hypothèse.

Nous passons maintenant aux suppurations du tissu cellulaire, où nous avons à étudier le phlegmon circonscrit et le phlegmon diffus.

A ce propos, rappelons que, des premiers travaux de Ogston et de Rosenbach, qui datent respectivement de 1882 et de 1884, il résultait que les staphylocoques déterminent des suppurations locales, les streptocoques des suppurations diffuses, et que, dans les infections streptococciques, la réaction générale est beaucoup plus intense que dans celles qui sont dues au staphylocoque. Les premières observations cliniques publiées à la suite de ces travaux furent absolument confirmatives. Mais il faut reconnaître que, depuis, les travaux bactériologiques sur les suppurations se sont multipliés, et que, plus ils se sont accumulés, plus les exceptions à ces règles se sont montrées nombreuses. En même temps les résultats de l'expérimentation prouvaient la grande variabilité d'action des micro-organismes, et, déjà en 1885, Passet pouvait avancer que le streptocoque, loin d'être un microbe à action forcément plus maligne que le staphylocoque, est, au contraire, bien plus souvent que celui-ci, sans action sur l'organisme.

Néanmoins l'on peut dire aujourd'hui que, d'une façon générale, le staphylocoque a plutôt tendance à déterminer des processus circonscrits, tandis que le streptocoque, cultivant sur un terrain favorable, détermine des processus se caractérisant par la diffusion et la tendance au sphacèle ; aussi pensons-nous que la plupart des phlegmons diffus sont dus à ce microbe, tandis que le staphylocoque serait l'organisme pathogène à incriminer le plus souvent dans les suppurations circonscrites du tissu cellulaire. Cette opinion semble être, d'ailleurs, à peu près admise pour le phlegmon diffus ; mais, pour le phlegmon circonscrit, on est moins bien fixé : à propos de cette variété de suppuration, nous lisons dans l'article de J.-L. Faure (*Traité de Le Dentu et Pierre Delbet*) : « Ici il n'y a aucun caractère de spécificité, tous les microbes pyogènes peuvent déterminer le phlegmon circonscrit ; c'est d'ailleurs le streptocoque pyogène qui semble en être l'agent le plus commun. » Il nous semble plutôt que c'est au staphylocoque que doit revenir ici la première place : des chiffres que nous allons citer nous donnent une présomption à cet

égard. Janowski, réunissant les cas rapportés par 16 observateurs de suppurations diverses du tissu cellulaire, la plupart publiés d'ailleurs à un point de vue bactériologique et non clinique, présente une statistique de 827 cas qui se décomposent ainsi : 605 cas de suppuration à staphylocoques, 105 cas à streptocoques, 68 cas où les deux microbes étaient associés. Nous voyons donc que les suppurations du tissu cellulaire à staphylocoques sont, de beaucoup, les plus fréquentes. Si nous réfléchissons que les processus circonscrits se présentent beaucoup plus fréquemment à ce niveau que les processus diffus, il nous semble que nous pouvons conclure que les premiers sont dus, dans le plus grand nombre de cas, au staphylocoque.

Encore une fois nous n'avons pas la pensée de poser ici des règles absolues ; nous croyons seulement qu'il y a une question de fréquence plus grande et différente dans l'un et l'autre cas.

Nous trouvons dans nos observations deux cas de phlegmons qui sont, jusqu'à un certain point, en opposition avec ce que nous venons de dire.

Dans notre observation XXIX il s'agit d'un adéno-phlegmon de l'aisselle à streptocoques. Le point de départ a été une infection ganglionnaire consécutive à de petites plaies de la main. La suppuration a gagné le tissu cellulaire de l'aisselle qui a fini par être détruit presque en totalité ; mais il ne s'agit certainement pas là d'un phlegmon diffus : la phlegmasie du tissu cellulaire s'est étendue de proche en proche, les couches périphériques ont été atteintes les unes après les autres par le processus, tandis que, dans le phlegmon diffus, l'inoculation se fait d'emblée, ou au moins très rapidement, sur une très vaste étendue de tissu cellulaire ; il y a diffusion longtemps avant qu'il y ait suppuration, dès le début tout un territoire non circonscrit est acquis à l'infection. Ici, il s'agit d'un phlegmon par diffusion, forme qu'il faut bien se garder de confondre avec le phlegmon diffus : le processus, circonscrit au début, n'a empiété que d'une façon lente, petit à petit, sur les régions avoisinantes. Outre cette évolution anatomique, l'absence de tendance à la mortification et la lenteur du processus distinguaient bien nettement ce cas du phlegmon diffus, bien que le streptocoque fût en cause. Mais ici il s'agit d'un adéno-phlegmon ; la suppuration est certainement restée un certain temps localisée au ganglion avant de gagner les tissus avoisinants ; peut-être est-il

permis d'admettre que les streptocoques, d'ailleurs sans doute modérément virulents, avaient subi, pendant la phase purement ganglionnaire, une atténuation qui s'est manifestée par la lenteur du processus.

Nous désirons encore attirer l'attention sur notre observation XXVII : c'est un cas de phlegmon à staphylocoques auquel nous pouvons appliquer le qualificatif de diffus; mais ici encore nous ne trouvons pas nettement tracé le tableau symptomatique qui caractérise cette affection. Nous pouvons dire : phlegmon diffus, parce que d'emblée l'infection a semblé se généraliser à une grande étendue du tissu cellulaire ; le premier jour, il est vrai, nous ne trouvions de pus qu'à la paume de la main et à la face antérieure de l'avant-bras, les tissus de la face dorsale paraissant ne présenter que de l'œdème de voisinage ; mais bientôt la fluctuation devenait nette à ce niveau, et nous ouvrions plusieurs foyers complètement indépendants du foyer primitif ; celui-ci ne s'était pas diffusé petit à petit, il ne s'agissait donc pas d'un phlegmon par diffusion, mais bien d'une infection diffuse d'emblée. Toutefois faisons remarquer que, à part la diffusion, les caractères que l'on reconnaît habituellement au phlegmon diffus manquaient ou étaient au moins peu accusés : il y avait de la fièvre, mais elle était peu intense, et elle n'a jamais été accompagnée d'un état général grave témoignant d'une intoxication profonde de l'organisme ; la suppuration s'est rapidement tarie au niveau des différents foyers après leur incision, il n'y avait aucune tendance au sphacèle du tissu cellulaire. Somme toute, la marche a été celle de plusieurs abcès, évoluant parallèlement, chacun pour son compte, comme dans le phlegmon circonscrit.

Ces deux cas ne sont donc pas aussi contradictoires qu'il peut le sembler, au premier abord, à ce que nous disions de la pathogénie du phlegmon diffus et du phlegmon circonscrit : dans le premier cas, il s'agit d'un phlegmon par diffusion consécutif à une adénite suppurée à streptocoques ; on ne peut donc le comparer rigoureusement à une phlegmasie développée d'emblée dans le tissu cellulaire. Quant au second cas, nous pouvons l'appeler, si nous voulons, phlegmon diffus, mais nous devons faire remarquer alors que, par bien des traits, il a différé du tableau classique, et, si nous croyions pouvoir généraliser, nous conclurions que le phlegmon diffus à staphylocoques n'est pas identique cliniquement au phlegmon diffus à streptocoques.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que le phlegmon diffus classique est dû, le plus souvent, sinon presque toujours, au streptocoque; quant aux formes atténuées de cette affection, que l'on range encore, étant donnée l'étendue du terrain envahi de premier abord, dans la même catégorie, mais qui se différencient par leur marche et par l'absence de symptômes généraux graves, elles sont sans doute causées aussi souvent, et peut-être plus souvent, par le staphylocoque que par le streptocoque.

Nous n'insisterons pas sur les signes du phlegmon diffus; la diffusion de l'infection sur une grande étendue, la masse énorme de toxines sécrétés et absorbées, nous expliquent facilement l'intensité des phénomènes généraux que l'on peut observer. La fièvre est d'habitude extrême, la température est au voisinage de 40° ou au-dessus, avec des rémissions matinales insignifiantes dans les cas graves. Plus que la courbe thermique, l'ensemble des phénomènes généraux présentés par le malade indiquent une intoxication profonde, car nous savons que parfois la température ne quitte pas la normale, ainsi que nous le montre notre observation IX; le pouls est toujours très rapide, atteignant 130 à 140, petit et quelquefois irrégulier. Bref le tableau est celui d'une septicémie aiguë.

Au sujet des phlegmons non diffus à streptocoques, faisons seulement remarquer que la fièvre, d'une façon générale en rapport avec l'intensité et l'étendue de la phlegmasie, ne s'accompagne plus du cortège de symptômes généraux graves sur lesquels nous devions insister tout à l'heure : elle est jusqu'à un certain point proportionnelle à l'étendue du processus, ainsi que nous le montre la courbe thermique de notre malade à l'adéno-phlegmon de l'aisselle : nous y voyons la température suivre une marche assez régulièrement ascendante à mesure que la suppuration se diffuse.

Nous ne voulons pas terminer l'étude des suppurations du tissu cellulaire à streptocoques sans rappeler celles qui surviennent au cours de l'érysipèle. Nous avons déjà signalé la forme circonscrite de l'érysipèle phlegmoneux, caractérisée par le développement, au cours d'un érysipèle classique, de plusieurs véritables phlegmons circonscrits, qui évoluent rapidement, et ne déterminent plus de réaction locale ni générale d'aucune sorte à partir du moment où ils sont collectés. Surtout lorsque l'érysipèle affecte les membres ou la face antérieure de la cuisse, on peut observer une autre forme, l'érysipèle phlegmoneux diffus : trois ou quatre jours après la cessation de la

fièvre, à la suite d'un érysipèle ayant semblé jusque-là évoluer normalement, on constate de la fluctuation au point où siégeait la phlegmasie cutanée : le pus s'est formé si rapidement, d'après la description d'Achalme, que nous pourrions bien parler ici de ces « abcès secondaires » que nous avons déjà eu l'occasion de signaler plus haut. L'incision de la collection peut donner issue à une quantité énorme de pus « qui, au lieu d'être franchement lié comme dans la forme circonscrite, est très liquide, d'une coloration un peu brunâtre, et contient une grande quantité de graisse libre, qui se réunit en grosses gouttelettes à la surface » (Achalme). A la suite de l'intervention, la guérison est très rapide.

Il est inutile d'insister sur les différences capitales qui existent entre le phlegmon diffus et cet érysipèle phlegmoneux diffus ; il vaudrait peut-être mieux ne pas lui appliquer le terme de « diffus », mias le considérer comme un de ces processus « par diffusion » si différents, comme nous l'avons déjà vu, des précédents. Cette qualification nous semble excellente pour désigner ce genre de processus dont nous avons déjà rencontré plusieurs exemples : il semble, en effet, que, lorsqu'un phlegmon est consécutif à une phlegmasie de voisinage, il revête une allure spéciale, plus insidieuse, avec moins de réaction locale et générale, comme si les produits solubles sécrétés au niveau de la localisation primitive avaient modifié le terrain et rendu sa façon de réagir différente.

Passons maintenant à l'étude des suppurations des os dues au streptocoque.

Nous savons que, au début des études bactériologiques, des micro-organismes furent décrits par Klebs, Recklinghausen, Eberth, Schüller, Nepveu, et d'autres dans le pus des ostéomyélites ; mais ces auteurs n'avaient pas isolé les microbes qu'ils avaient rencontrés, et ne les identifiaient pas aux micro-organismes habituels de la suppuration. Kocher, le premier, en 1879, émit l'hypothèse que l'ostéomyélite n'est qu'une localisation des agents pyogènes habituels, et Pasteur, en 1880, démontra l'exactitude de cette hypothèse : au moment où la spécificité des bactéries était presque un dogme, il prouva, en parlant du « furoncle des os », que le même microbe peut déterminer des affections très différentes. A la suite de sa communication, toutes les ostéomyélites aiguës furent considérées comme dues à un seul agent pathogène, le staphylocoque doré.

Aujourd'hui il est bien démontré que différents microbes peuvent déterminer l'ostéomyélite aiguë ; sans nous arrêter ici sur tout ce qui n'est pas spécial à l'ostéomyélite à streptocoque, disons seulement que cette affection est relativement peu fréquente : Lannelongue la signale 4 fois sur 37 ostéomyélites, Fischer et Levy 2 fois sur 18 observations, Jordan 4 fois sur 19 ; pourtant, d'après Braquehaye, chez les enfants en bas âge, la forme à streptocoques serait la plus fréquente : sur 22 cas il en trouve 10 dus à ce microbe, à côté de 7 cas à staphylocoques, 4 à pneumocoques, et 1 où le pus était stérile. Pour expliquer cette fréquence, Braquehaye nous fait remarquer quel bon terrain les jeunes enfants offrent au streptocoque ; en outre, parmi les causes de l'ostéomyélite à cette période de la vie, les infections d'origine puerpérale doivent être comptées parmi les plus fréquentes.

Nous trouvons dans la communication de M. Lannelongue, au congrès de 1891, les détails suivants sur les ostéomyélites à streptocoques : il faut remarquer d'abord, dans les expériences sur les animaux, la moindre constance des suppurations médullaires, et la plus grande fréquence des arthrites qu'avec le staphylocoque. « Les lésions osseuses ont consisté en abcès osseux siégeant à la partie inférieure des diaphyses, au voisinage ou au contact des cartilages de conjugaison, dans la moelle des extrémités diaphysaires du tibia et du fémur. Les séquestres sont ici plus rares, nous n'en avons vu que deux fois isolés au milieu du pus. Enfin nous avons rencontré des décollements épiphysaires plus ou moins complets, et très fréquemment des arthrites multiples. »

Chez l'homme « le début de l'ostéomyélite à streptocoque paraît être aigu et se rapprocher des formes graves de l'ostéomyélite à staphylocoques. Mais, à moins que l'infection ne se généralise en présentant les caractères de la pyohémie, l'état général ne tarde pas à présenter une détente que justifient d'ailleurs les modifications locales des parties malades. Ainsi la fièvre, précédée ou non de frissons, après avoir été intense, tombe en 2 ou 3 jours, dès que le pus est collecté, en subissant des oscillations de 1° du matin au soir, oscillations qui reparaîtront très marquées si l'affection se complique de pyohémie. Les douleurs spontanées semblent moins intenses que dans l'ostéomyélite à staphylocoques..... La suppuration est rapide

à se former, la fluctuation est très nette et rapidement apparente..... De plus, la suppuration prend vite d'assez vastes proportions ; elle est diffuse et abondante ». En outre la peau rougit vite et présente les caractères des angioleucites réticulaires ou de l'érysipèle, il y a un œdème sous-cutané assez étendu, mais on ne voit pas se dessiner sous la peau le réseau veineux si remarquable de l'ostéomyélite à staphylocoques. M. Lannelongue a rencontré 3 fois l'adénite des ganglions qui reçoivent les lymphatiques des parties malades. Les complications articulaires des jointures éloignées sont plus communes. Le pus est liquide et plutôt séreux.

A noter que les premiers faits de Lannelongue avaient été observés chez des nouveau-nés dont les mères avaient présenté des accidents puerpéraux. L'auteur ajoute : « au point de vue du pronostic, les faits actuels semblent faire croire que le streptocoque trouve dans la moelle osseuse un terrain moins favorable, et que, par suite, ses effets sont moins graves que ceux du staphylocoque. Il n'y a pas eu de nécrose dans deux cas ».

A rapprocher de ces conclusions de Lannelongue celles de Fischer et Lévy qui ont constaté que, dans les ostéomyélites à streptocoques, on obtient beaucoup plus facilement la guérison à la suite de l'intervention, et que la nécrose n'est pas chose obligée. Courmont, Rodet et Jaboulay arrivent à des conclusions un peu différentes ; l'ostéomyélite à streptocoques se caractérise, d'après eux, en résumé, par : collections purulentes dans le canal diaphysaire central, pas d'arthrites, pas de périostite, extrême rareté des séquestres, pas de décollements épiphysaires.

D'après les différents auteurs dont nous venons de citer les recherches, les ostéomyélites infectieuses aiguës des adolescents présentent des caractères spéciaux suivant l'agent pathogène en cause. Mais ces descriptions sont peu nombreuses, et toutes sont basées sur un petit nombre de cas ; en plus, elles datent d'une époque encore bien rapprochée de nous, où l'on avait plutôt tendance à considérer les différents agents pathogènes comme déterminant des lésions spécifiques : ces raisons ne nous permettent pas de les admettre sans quelques réserves.

Il semble toutefois que le streptocoque cultive plus difficilement que le staphylocoque au niveau des os, et que, à part les cas excep-

tionnels où la maladie se présente plutôt comme une infection générale présentant des localisations osseuses, que comme une infection de l'os retentissant plus ou moins sur l'économie, elle se fait remarquer par une ténacité moindre du processus et par des lésions destructives moins intenses.

D'autres faits nous montrent encore le peu de tendance du streptocoque à se localiser sur les os : nous avons déjà vu combien ce microbe joue un rôle important dans les complications suppuratives de la fièvre typhoïde ; or Gangolphe, dans son article sur les ostéomyélites infectieuses consécutives à cette affection, travail où nous trouvons réunis les résultats d'un grand nombre d'observations de sources diverses, ne cite pas un seul cas où l'on ait trouvé le streptocoque dans les lésions osseuses. Enfin, nous avons vu que l'infection purulente est due, le plus souvent, au streptocoque ; or, dans cette affection, les manifestations osseuses sont exceptionnelles : M. Reclus, énumérant les sièges divers des métastases, nous dit qu'on en a observé partout, sauf peut-être dans le tissu osseux, du moins lorsque l'infection purulente est primitive, et n'a pas pour origine une ostéomyélite infectieuse diffuse.

Nous allons nous occuper maintenant de la localisation du streptocoque au niveau des séreuses. Tandis que cet organisme se trouve beaucoup plus rarement dans les suppurations du tissu cellulaire et des os que le staphylocoque, nous trouvons ici la proportion intervertie On peut dire que, d'une façon générale, le staphylocoque détermine rarement les épanchements suppurés des cavités séreuses, tandis qu'on y trouve très souvent le streptocoque. Il en est ainsi au niveau des articulations. Tout d'abord, puisque nous parlions tout à l'heure de l'infection purulente, faisons remarquer l'extrême fréquence dans cette affection des épanchements suppurés des cavités séreuses en général, et en particulier des articulations. Il est probable que le plus grand nombre des arthrites suppurées de la variole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, sont dues au streptocoque. L'arthrite purulente est fréquente à la suite de l'érysipèle : « c'est une manifestation, parfois la seule, de la pyohémie qui peut, dans certains cas graves, succéder à l'érysipèle » (Achalme). Braquehaye signalait récemment les suppurations articulaires consécutives à la varicelle, suppurations rares, qu'il considère comme toujours dues au streptocoque.

Nous n'insisterons pas sur les formes de ces arthrites suppurées : ce sont le plus souvent des accidents aigus s'accompagnant de fièvre élevée et des autres signes indiquant une infection grave que nous avons déjà notés à plusieurs reprises. Au point de vue local, nous savons leur tendance à la diffusion, à la destruction de l'appareil ligamenteux et des cartilages, la fréquence des fusées à la périphérie dans les interstices musculaires, la nécessité d'une intervention énergique, moins souvent que jadis, mais parfois encore, d'une amputation.

Au sujet des péritonites, nous avons peu de chose à ajouter aux renseignements que l'on trouve dans les ouvrages classiques récents. Disons seulement que le streptocoque paraît être l'agent le plus fréquent des péritonites généralisées aiguës, et aussi des formes graves des péritonites circonscrites. Comme partout ailleurs, il semble se faire remarquer ici par sa tendance à la diffusion rapide, et la large surface que le péritoine offre à l'absorption des produits toxiques qu'il sécrète nous explique la gravité des signes généraux que l'on observe dans cette variété d'infection.

Nous dirons seulement quelques mots de la fièvre dans les infections péritonéales aiguës chirurgicales ; elle présente différents types · d'une façon générale on peut observer tantôt une température très élevée avec peu de rémissions, tantôt des températures basses, voisines de la normale, mais le pouls est toujours « très petit, très fuyant, se dérobe sous le doigt, et, souvent irrégulier, il devient à une période avancée presque incomptable et imperceptible Signe avant-coureur de l'infection péritonéale, il dénonce souvent, avant le thermomètre, avant les accidents fonctionnels, l'imminence du danger ». M. Lejars, que nous venons de citer, décrit différents types de fièvre dans les infections péritonéales graves : dans une première catégorie de cas, surtout dans les pelvi-péritonites graves, la température est presque normale, le pouls est très fréquent et très petit. Dans les infections péritonéales suraiguës et aiguës, M. Lejars distingue trois types : premier type, ascension simultanée de la température et du pouls. Deuxième type, le pouls monte, et, à mesure, la température d'abord élevée, baisse Troisième type, la température baisse d'abord comme dans la forme précédente, pour remonter bientôt et s'élever progressivement. En même temps le pouls s'accélère de plus en plus.

Au point de vue de l'épanchement purulent dans les péritonites à streptocoques, le plus souvent la marche est si rapide que la mort survient par véritable septicémie sans que le pus ait eu le temps de se collecter dans le péritoine. On ne trouve à l'autopsie que de la vascularisation et du dépoli de la séreuse, avec un peu de sérosité louche ou sanguinolente dans les parties déclives et des exsudats fibrineux agglutinant les anses intestinales. Ce n'est que dans les formes un peu plus lentes et surtout dans celles qui s'observent au cours ou à la suite d'une infection générale qu'on trouve une quantité notable de pus.

Nous n'insistons pas actuellement sur les formes de péritonites « putrides », dans lesquelles d'autres micro-organismes que le streptocoque semblent être en cause.

C'est au streptocoque que paraissent dues la plupart des formes de péritonites généralisées aiguës « septiques ». Mais des péritonites à streptocoques peuvent aussi se manifester par un tableau moins accusé ; ce micro-organisme peut déterminer des péritonites circonscrites dans lesquelles nous trouvons tous les degrés de gravité, surtout les pelvi-péritonites qui compliquent si souvent la salpingite suppurée à streptocoques.

Même dans les péritonites généralisées suppuratives le tableau peut ne pas être celui d'une phlegmasie aiguë ou suraiguë : cela paraît surtout être le cas lorsque la péritonite, comme nous l'avons déjà dit, s'observe dans le cours d'une infection généralisée : ainsi M. Achard nous rapporte un cas d'endocardite végétante avec purpura et apoplexie pulmonaire provoqués par le streptocoque, dans lequel on a observé le développement absolument latent, apyrétique, d'une péritonite suppurée.

D'après tout ce que nous avons vu, il nous semble donc que le streptocoque détermine la plupart des formes graves de péritonites aiguës généralisées ou localisées, mais il est certain que d'autres micro-organismes pyogènes peuvent déterminer des péritonites aussi aiguës et aussi graves et qui ne se distinguent probablement en rien des précédentes. Il nous est impossible, avec les documents que nous connaissons sur la question, de trancher celle-ci d'une façon plus précise.

Nous n'insisterons que peu sur les pleurésies à streptocoque. Des nombreux examens de Fraenkel, Netter, Koplik, Vignalou,

Laveran, Lyon, Courtois-Suffit, il résulte que le micro-organisme qui nous occupe en ce moment est, de beaucoup, l'agent le plus ordinaire de la pleurésie purulente; et, pour le comparer au staphylocoque, disons de suite que Courtois-Suffit ne considère pas comme démontré que ce dernier microbe, non associé au streptocoque, puisse déterminer des suppurations dans la plèvre.

On observe surtout les pleurésies purulentes à streptocoques au cours de la scarlatine, de la grippe, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle; on les observe aussi souvent chez les tuberculeux anciens porteurs de cavernes, enfin rarement à titre de pleurésie métapneumonique, ou comme localisation primitive de l'infection. Nous ne parlons ici que des formes pures, car on trouve souvent le streptocoque dans les formes combinées, associé au pneumocoque, au staphylocoque doré, au bacille d'Eberth, au bacille de la tuberculose, aux micro-organismes de la putréfaction. Sauf la notion étiologique qui peut laisser présumer jusqu'à un certain point la nature de l'agent pathogène, la ponction exploratrice et l'examen bactériologique du pus permettent seuls un diagnostic différentiel entre la pleurésie purulente à streptocoques et les deux autres grandes formes bactériologiques, la pleurésie à pneumocoques et la pleurésie purulente tuberculeuse. Mais nous savons qu'au point de vue du pronostic et du traitement il faut établir une différence, et que la pleurésie à pneumocoques, plus bénigne, peut guérir à la suite d'une ou de plusieurs ponctions, tandis que ces interventions seront insuffisantes dans les autres formes.

On a trouvé le streptocoque dans les suppurations primitives d'autres séreuses, le péricarde et les méninges ; nous n'insisterons pas longuement sur ces affections, actuellement encore en dehors du domaine de la chirurgie.

Disons seulement que le streptocoque est rare dans les péricardites primitives, puisque Janowski, parmi un certain nombre de cas qu'il a étudiés, n'en a trouvé qu'un à streptocoques (Foureur).

A propos de la méningite à streptocoque, le même auteur cite les cas de Netter, Neumann et Schaeffer, Hanot et Luzet, Legendre et Baussenat, Antony. Cette affection est rare, au moins en tant que primitive ; elle est plus fréquente à titre de complication d'une otite.

Les otites, en effet, sont très souvent dues au streptocoque : Netter

a trouvé ce micro-organisme dans plusieurs cas seul ou associé au staphylocoque, mais il fait jouer, dans la pathogénie de l'affection, le rôle principal, sinon unique, au premier. Par contre, Rohrer et Moos, sur 100 cas de suppurations de l'oreille, ont trouvé 37 fois le staphylocoque et 2 fois seulement le streptocoque. De l'ensemble des travaux de Levy et Schrader, Scheibe, Gradenigo, Zaufall, il résulte que le streptocoque et le staphylocoque sont, avec une fréquence à peu près égale, la cause des otites moyennes (Janowski).

Nous ne savons que peu de choses nous permettant de dire si le processus présente des allures spéciales lorsque le streptocoque est en cause ; citons seulement l'opinion de Moos, qui pense que les otites à streptocoques sont plus graves ; qu'elles ont plus de tendance à l'extension, et se compliquent plus facilement d'accidents mortels méningitiques.

Nous avons maintenant à nous occuper d'une localisation du streptocoque sinon plus fréquente, du moins plus caractérisée au point de vue clinique que les précédentes : la grande extension qu'ont prise aujourd'hui les interventions radicales dans les affections suppuratives des annexes utérines nous explique et le nombre des observations et les résultats relativement précis auxquels sont arrivés les observations.

Reymond, au travail duquel nous empruntons les principaux renseignements sur le sujet en question, rapporte 11 cas de localisations salpingo-ovariennes du streptocoque sur ses 27 observations, dont toutes n'ont pas trait à des suppurations des annexes. Pour expliquer cette proportion beaucoup plus considérable que celle des travaux antérieurs, il fait remarquer que la plupart de ses observations eussent été considérées comme salpingo-ovarites stériles s'il s'en était tenu aux méthodes classiques de recherches : le streptocoque atténué ne cultivait pas dans les milieux ordinaires et n'a repris sa vitalité qu'après des inoculations appropriées. D'autre part, le pus ne contenait souvent qu'un nombre si limité de streptocoques que l'examen de plusieurs lamelles ne permettait pas de les trouver tout d'abord ; mais la recherche directe sur les coupes les faisait découvrir au milieu des tissus. Aussi l'auteur pense-t-il que le plus grand nombre des cas publiés antérieurement se rapportent à des salpingites où le strepto-

coque était doué d'une virulence considérable, ce qui, étant donnée l'époque habituelle de l'intervention, indiquerait une fréquence des salpingites à streptocoques relativement considérable.

Nous rappellerons, d'après Reymond, quelques particularités de cette affection : on doit lui reconnaître le plus souvent une origine puerpérale ; les lésions sont moins accentuées au niveau de la trompe même qu'au niveau des régions voisines, ovaires et ailerons (nous reproduisons ces détails pour montrer que Reymond considère les caractères anatomiques de l'affection comme très distincts suivant le micro-organisme qui l'a déterminée). Ici on n'a plus affaire, comme dans d'autres formes, à des lésions périphériques des organes, mais les transformations siègent dans leur épaisseur même. Quant aux signes cliniques, au début les symptômes se rapprocheraient plus de ceux dela salpingite classique, et différeraient notablement des signes que peut présenter la salpingite blennorrhagique pendant la période aiguë du début. Dans toutes les observations de Reymond, les lésions étaient bilatérales, mais presque toujours celles du côté gauche semblaient plus anciennes que celles du côté droit.

Les recherches de Hartmann et Morax sur le rapport qui pourrait exister entre la fièvre et la nature de la lésion ont été absolument négatives. Pourtant, d'après Reymond, « la température paraît avoir été assez élevée chez la plupart des malades, mais elle était revenue à la normale au moment de l'intervention. Dans les deux cas où l'élévation de la température a été bien nette, peu avant l'opération, nous avons trouvé dans le pus du streptocoque virulent. Mais, c'est surtout après l'opération que la température est intéressante à constater ; dans cette forme de salpingite, si on enlève le drain au bout de 48 heures, il est fréquent de voir la température s'élever aussitôt. Il est probable qu'il se fait une légère poussée infectieuse au niveau du pédicule. Nous avons, en effet, pour plusieurs de nos malades, examiné chaque jour le liquide pris avec une pipette dans le fond du drain. Le lendemain nous trouvions dans cette sérosité des streptocoques plus nombreux et plus virulents que ceux fournis par le pus même de la trompe. »

« Ces streptocoques diminuaient de nombre les jours suivants ; en même temps le liquide était envahi par des cocci paraissant venir de la peau. »

Nous devons faire remarquer que, d'après le travail auquel nous avons emprunté les renseignements ci-dessus, le streptocoque déterminerait au niveau des annexes des lésions spécifiques, à un plus haut degré que partout ailleurs. On peut trouver de cette apparente anomalie une explication : tandis que dans d'autres localisations des agents pyogènes nous avons affaire aux micro-organismes habituels de la suppuration, ici le staphylocoque ne paraît jouer presque aucun rôle. L'étiologie si distincte des salpingites nous met en présence de deux grandes formes primitives, la salpingite streptococcique,d'origine puerpérale, et la salpingite à gonocoques, à côté desquelles il faut placer une forme très importante où l'infection est secondaire, la forme à coli-bacille Par suite, tandis que, pour d'autres lésions, nous avons à comparer des agents pathogènes à action à peu près analogue, ici nous avons à distinguer des cas où l'étiologie est très distincte pour deux germes différents d'action, puisque, à aucun point de vue, le gonocoque n'est comparable au streptocoque. Nous verrons également plus loin que la forme à coli-bacille s'observe dans des conditions spéciales qui permettent, dès l'abord, de la soupçonner.

Pour en finir avec les principales localisations du streptocoque, disons encore quelques mots de son rôle dans l'infection urinaire.

Rappelons d'abord que, ici, les micro-organismes pyogènes habituels ne jouent pas, de beaucoup, le rôle prépondérant; on a pourtant décrit un bon nombre de cas de cystites et de suppurations rénales à streptocoques et à staphylocoques. Mais les tentatives faites par différents auteurs pour établir le tableau clinique et le diagnostic différentiel des différentes variétés d'infection urinaire suivant l'agent pathogène qui les détermine sont, jusqu'ici, restées infructuses. « Dans l'appareil urinaire comme ailleurs, en pathologie microbienne, la question de terrain domine et gouverne la scène morbide. Suivant le terrain, suivant l'état anatomique et fonctionnel antérieur de l'appareil, le même micro-organisme pourra produire des lésions absolument différentes dans leur degré, leurs symptômes, leur évolution, et leur terme : des formes cliniques différentes, en un mot » (Guyon).

Il semble même que, en pathologie urinaire, les formes cliniques, différentes suivant les différents agents, existent moins qu'ailleurs. Nous nous demandons pourtant si, plus que les infections urinaires habituelles à coli-bacille, celles qui sont dues au streptocoque et au

staphylocoque n'ont pas tendance à se compliquer de suppurations du tissu cellulaire. Nous savons bien qu'il n'est pas rare de voir des abcès urineux ou des phlegmons périnéphrétiques à coli-bacilles ; mais cet agent, si facilement pyogène dans la vessie et dans le rein, nous semble l'être moins dans le tissu cellulaire ; ou, en tous cas, s'il peut déterminer des abcès, il nous a semblé que les grandes collections, à formation et à développement rapide, évoluant avec une fièvre élevée et avec le cortège symptomatique d'une inflammation aiguë, sont dues le plus souvent au streptocoque ou au staphylocoque. Il est vrai que, dans la plupart de nos cas, ces microbes étaient associés au coli-bacille ; mais en tenant compte de ce fait que, sur les lamelles faites avec le pus, les coques étaient, le plus souvent, plus nombreux que les bactéries, nous croyons devoir leur faire jouer le rôle prépondérant dans la suppuration du tissu cellulaire.

Nous désirons terminer ce rapide aperçu des actions diverses du streptocoque et de ses principales localisations en disant quelques mots encore des associations bactériennes dans lesquelles on le rencontre le plus fréquemment et des particularités cliniques qu'elles peuvent présenter. Nous avons déjà eu d'ailleurs, à plusieurs reprises, l'occasion de toucher à cette question, aussi nous efforcerons-nous d'être bref.

La virulence du streptocoque peut incontestablement être exaltée par son association à d'autres microbes. Achalme est arrivé à produire expérimentalement cette exaltation de virulence en l'associant à un microbe anaérobie qu'il avait isolé dans un cas de rhumatisme et qui communiquait une odeur fétide à ses milieux de culture ; il a obtenu le même résultat en employant, au lieu des cultures de ce bacille, des liquides qu'il avait fait putréfier à l'air. De ces expériences il résulte que l'association aux produits de la putréfaction détermine toujours une augmentation énorme de la virulence du streptocoque. A côté des faits expérimentaux, il faut placer l'observation clinique, qui nous montre, dans les infections puerpérales, les accidents les plus graves produits par le streptocoque qui a vécu, dans un utérus contenant des débris placentaires, avec les différents microbes de la putréfaction, organismes anaérobies pour la plupart. Comme nous l'avons déjà vu, cette exaltation de la virulence peut être durable, et se transmettre pendant plusieurs générations du microbe à travers l'organisme animal ou sur les milieux de culture.

Il est d'ailleurs remarquable de voir avec quelle prédilection le streptocoque se fait le complice des autres microbes pathogènes, et combien ces associations microbiennes ont, d'une façon générale, tendance à augmenter sa virulence, quoique ce ne soit pas un fait constant. Comme exemple de ces symbioses microbiennes où le streptocoque joue un rôle des plus importants, rappelons qu'on le trouve souvent à titre d'infection secondaire dans la diphtérie (Lœffler, Roux et Yersin, H. Barbier), dans la tuberculose, où il joue certainement un rôle important dans la fièvre hectique et dans les phénomènes de consomption qui marquent les périodes terminales de la phtisie (Babès), dans certaines complications de la grippe, dans celles de la rougeole, et surtout de la scarlatine. Netter, Fraenkel avaient signalé sa présence fréquente dans les complications de la fièvre typhoïde. Sur 30 autopsies de typhiques, Vincent a rencontré 6 fois l'association strepto-typhique primitive ou secondaire, proportion qui indique déjà la fréquence et la gravité de cette association ; les chiffres suivants en montrent encore mieux l'importance : sur 41 abcès ou suppurations diverses survenues pendant la vie chez les typhiques, Vincent a trouvé 32 fois du staphylocoque ; les porteurs de ces complications ont tous guéri, malgré des suppurations parfois très étendues et des périostites multiples. Le streptocoque a été isolé 8 fois dans le pus, soit seul, soit associé au bacille d'Eberth : la mort est survenue dans 5 cas.

A côté des infections secondaires, nous devons encore revenir sur les infections mixtes, dont nous avons parlé déjà plus haut. Nous savons que les associations bactériennes sont rares dans les suppurations fermées en général ; nous voyons par contre, dans nos observations, que l'on trouve fréquemment des infections mixtes dans les suppurations du tissu cellulaire que l'on observe dans le cours de l'infection urinaire ; en raison de leur pathogénie, on peut les comparer aux suppurations ouvertes, et nous savons que dans celles-ci les associations bactériennes sont fréquentes. Ces infections mixtes impriment-elles une allure spéciale à la suppuration ? Rosenbach, qui, un des premiers, s'occupa de cette question, pensait que, par le fait de la présence dans le foyer de microbes différents, la suppuration devait être plus abondante, et le processus présenter plus de tendance à l'extension. Trombetta, dans un travail plus récent, conclut dans

le même sens. Kraske estime que, dans les ostéomyélites où le streptocoque et le staphylocoque se trouvent associés, ce dernier microbe joue le rôle principal, mais que la présence du streptocoque aggrave l'affection. Ces auteurs pensaient, sans doute, que, étant donnés deux micro-organismes pathogènes et spécifiques, leur association devait aboutir à l'addition de l'action de l'un à celle de l'autre, par conséquent à une action plus considérable.

Actuellement on ne peut pas admettre, comme une règle générale, l'augmentation des effets pathologiques par l'association dans les suppurations.

Les symbioses microbiennes sont chose fréquente dans le pus et si nous nous reportons à nos observations, nous en trouvons de nombreux exemples : or si, parmi ces cas, nous trouvons des suppurations graves, nous trouvons aussi des processus tout à fait atténués, sans que, de nos différents faits, il semble que l'on puisse tirer une conclusion dans un sens ou dans un autre.

Nous ferons toutefois une réserve ; l'association aux micro-organismes pyogènes, au streptocoque, en particulier, des microbes de la putréfaction paraît exalter considérablement, comme nous l'avons vu, la virulence des premiers. Il est exceptionnel de trouver ces organismes anaérobies dans le pus ; nous savons que, dans les cas d'infection puerpérale où le streptocoque a semblé acquérir, par la vie en commun dans l'utérus avec ces organismes, une virulence toute spéciale, le streptocoque seul a pénétré dans la circulation, à travers le « filtre utérin », suivant l'expression de M. Cornil. Ici les organismes de la putréfaction n'ont donc joué un rôle qu'antérieurement, en créant un streptocoque très virulent, peut-être aussi en préparant le terrain par des produits versés dans la circulation.

Mais il peut se présenter des cas où le streptocoque se trouve associé dans le foyer suppuratif lui-même à ces organismes anaérobies de la putréfaction. Cela devait arriver souvent autrefois dans les suppurations ouvertes. Il est vraisemblable, d'après ce que nous savons déjà, que le processus est alors tout spécial, non seulement plus intense, mais d'allures particulières.

Nous ne connaissons pas de faits ayant trait au streptocoque desquels nous puissions appuyer cette hypothèse : Lubinski ayant étudié au moyen de cultures anaérobies, 60 suppurations, a trouvé une

fois un bacille anaérobie associé au streptocoque, mais il ne nous donne pas de renseignements sur la marche du processus. Nous connaissons bien l'association du streptocoque au vibrion septique, mais alors c'est la gangrène gazeuse qui est le fait principal, l'organisme pyogène ne semblant jouer qu'un rôle accessoire. Mais nous pouvons, connaissant l'exaltation de la virulence du streptocoque résultant de son association expérimentalement ou dans l'utérus aux bacilles de la putréfaction, tirer une conclusion dans le sens que nous indiquons plus haut.

Nous terminons là cette rapide étude du streptocoque : chemin faisant nous avons eu, à maintes reprises, l'occasion de nous occuper des autres microorganismes pyogènes, et surtout du staphylocoque : Nous pourrons donc être, à leur sujet, beaucoup plus bref.

STAPHYLOCOQUE

Nous nous arrêterons fort peu à l'étude de ce microbe : tout ce que nous avons dit du streptocoque a été nécessairement une étude comparative des deux microorganismes, ce qui nous autorise à passer rapidement sur le plus fréquemment observé, sinon sur le plus étudié, des organismes pyogènes.

Nous avons vu que le streptocoque est l'agent de beaucoup le plus fréquent des grandes septicémies chirurgicales aiguës et de la septicémie puerpérale ; il en est de même pour la pyohémie. Mais pour les septicémies subaiguës ou chroniques, pour l'infection purulente à allures lentes se traduisant simplement, dans un organisme dès longtemps débilité et en proie à une infection déjà ancienne, par la production de foyers métastatiques peu nombreux, le staphylocoque redevient, sans doute, l'égal du streptocoque. Nous trouvons dans nos observations un cas d'infection sanguine à staphylocoques avec production de manifestations diverses, hémorrhagies et foyers suppurés. Nous pouvons en rapprocher un autre fait, celui de ce prostatique infecté chez lequel se produisit un pseudo-phlegmon de l'épaule. Dans ces cas le processus n'est pas différent, dans son essence, de celui de l'infection purulente classique ; il s'agit toujours d'une infection géné-

rale par des agents pyogènes, avec production de foyers à distance du foyer de l'infection primitive.

Nous ne nous arrêterons pas sur les manifestations locales du staphylocoque au niveau du tissu cellulaire : les chiffres que nous avons cités plus haut nous ont montré que c'est là une de ses localisations de prédilection. Cette fréquence beaucoup plus grande des suppurations du tissu cellulaire à staphylocoques tient-elle à ce que ce microbe y trouve un terrain plus favorable à son développement que le streptocoque, tient-elle au contraire simplement, comme le veut Janowski, à ce que les causes d'infection par ce germe, répandu en bien plus grande abondance autour de nous, sont beaucoup plus nombreuses ? Il est difficile de trancher la question définitivement. Pourtant il nous semble que les causes d'infection à streptocoques ne sont pas rares : si la peau est un bon terrain pour la culture de ce microbe, il faut pourtant que le streptocoque soit un agent assez abondamment répandu autour de nous ou sur nous, étant donnée la fréquence de l'érysipèle ; en outre, dans cette dernière affection, les suppurations du tissu cellulaire sont bien loin d'être le cas habituel et pourtant le streptocoque n'a pas un grand pas à franchir pour aller déterminer un phlegmon.

Quoiqu'il en soit, nous n'insisterons pas sur les caractères de ces suppurations du tissu cellulaire, ce serait décrire le phlegmon circonscrit, avec les réserves que nous avons formulées plus haut, pas plus que nous n'avons insisté sur le furoncle et l'anthrax, aux tableaux classiques desquels nous n'avons rien à ajouter.

A propos des séreuses nous avons déjà vu que, pour certaines d'entre elles, l'infection à staphylocoques est si rare que, pour la plèvre, en particulier, Courtois-Suffit ne considère pas son existence comme démontrée. On a, par contre, trouvé ce microbe fréquemment, quoique moins souvent, croyons-nous, que le streptocoque, dans des arthrites suppurées ; dans les péritonites de même nature avec épanchement il est encore assez fréquent, et son tableau ne se distingue pas de celui des péritonites à streptocoques d'égale intensité ; mais nous avons déjà vu que ce dernier micro-organisme est sans doute l'agent le plus fréquent des infections péritonéales « septiques » aiguës ou suraiguës qui évoluent si vite que l'épanchement purulent n'a pas le temps de se produire. Le staphylocoque paraît encore assez fréquent dans les péricardites et

les méningites suppurées, mais nous ne connaissons pas de documents nous permettant de dire s'il y a ou non une différence de marche dans ces phlegmasies suivant l'agent pathogène en cause.

Nous n'insisterons pas davantage sur les localisations du staphylocoque sur le tissu osseux. Nous avons déjà vu qu'il est de beaucoup l'agent le plus fréquent des ostéomyélites aiguës des adolescents, si bien qu'on l'en a considéré pendant quelque temps comme l'agent exclusif, et que maintenant nous pouvons l'en considérer comme l'agent habituel. Nous savons, par conséquent, qu'il détermine les formes classiques de cette affection, aussi bien celles où les phénomènes généraux prédominent que celles où tout évolue comme un processus local aigu, et que les formes prolongées ou chroniques d'emblée.

La fièvre est absolument variable suivant l'intensité de l'infection et l'évolution du processus. Dans les cas à début aigu où l'infection générale prédomine, elle atteint très rapidement, dès le premier ou le deuxième jour, 39° 5 ou 40°, quelquefois plus et se tient à ce niveau avec des rémissions matinales peu marquées; par contre, dans les formes chroniques même suppurées, nous pouvons observer l'apyrexie complète. Pourtant, d'après Gangolphe, la fièvre manque rarement, mais, comme elle n'est pas constante et surtout pas continue, elle demande à être recherchée soigneusement et pendant plusieurs jours, sous peine de ne pas être rencontrée. « L'ostéite à forme névralgique pure, sans abcès, reste sans doute apyrétique ; mais il n'en est pas ainsi pour les abcès véritables. Malgré l'état général satisfaisant, la conservation de l'appétit, l'apyrexie complète en apparence, il faut recourir au thermomètre : on reconnaîtra facilement que la température se maintient ordinairement au voisinage de 38°, les dépasse même certains jours pour atteindre 38° 5 et retomber le lendemain ». Entre cette fièvre peu elevé et intermittente de l'ostéomyélite chronique et les températures de la forme aiguë ou suraiguë rappelant le tracé d'une fièvre typhoïde à sa période d'état, nous pouvons observer tous les intermédiaires.

Nous avons déjà signalé la présence exceptionnelle du staphylocoque dans les salpingites : Morax n'a jamais trouvé ce microbe dans le pus de 33 salpingites, pas plus qu'il n'a été rencontré par Reymons dans aucun de ses 27 cas : sur un total de 60 salpingites bien étudiées il n'y a donc pas un seul cas à staphylocoques. Quoique d'autres

auteurs en aient signalé quelques cas, nous pouvons donc conclure, sinon qu'on ne rencontre pas le staphylocoque dans les salpingites suppurées, au moins qu'il y est très rare.

Nous ne pourrions que répéter, à propos des associations microbiennes dans lesquelles le staphylocoque joue un rôle, une partie de ce que nous avons dit dans le chapitre précédent. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons vu au sujet des infections mixtes dans les suppurations. Nous devons seulement faire remarquer que le staphylocoque, survenant à titre d'infection secondaire dans les maladies générales, détermine des complications locales beaucoup moins graves que le streptocoque, et ne paraît pas imprimer, par sa symbiose avec d'autres agents pathogènes, un caractère de malignité spécial à l'infection première. Ceci est très net pour la fièvre typhoïde, où comme nous l'avons déjà vu, les manifestations secondaires à staphylocoques sont très fréquentes : les chiffres que nous avons cités, d'après Vincent, nous ont fixé sur leur pronostic, et notre observation de phlegmon périnéphrétique, survenu pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, est un exemple de la bénignité relative de ces complications.

Si l'association du staphylocoque au bacille d'Eberth paraît chose fréquente, les infections secondaires par ce microbe sont beaucoup plus rares dans d'autres maladies générales : le streptocoque peut être presque considéré comme l'agent exclusif des complications locales de la scarlatine ; celles de la variole, de la grippe, de la diphtérie, paraissent également être causées surtout par ce dernier microbe.

Nous pouvons dire que, d'une façon générale, les associations microbiennes ne paraissent pas exalter la virulence du staphylocoque comme elles le font pour le streptocoque. Les complications qui lui sont dues dans le cours des infections générales ne semblent pas présenter un caractère de gravité particulière.

Le staphylocoque est un microbe beaucoup plus stable, à action beaucoup plus fixe que le précédent : il semble surtout s'en distinguer par une moindre tendance à la diffusion, et par une action moins violente de ses produits solubles, que ceux-ci soient plus inoffensifs ou qu'ils soient secrétés en moindre quantité. Il est plus résistant que le streptocoque, moins sensible aux influences du terrain,

mais des conditions favorables ou défavorables ne modifient pas, de loin, sa virulence dans les mêmes proportions.

En résumé, sa vitalité est plus considérable, et sa virulence plus fixe, aussi nous expliquons-nous que, le streptocoque et le staphylocoque ayant des actions très analogues, les graves lésions locales et les grandes infections générales soient plus souvent causées par le premier que par le second.

PNEUMOCOQUE

Les propriétés pyogènes du pneumocoque sont aujourd'hui bien démontrées, comme nous allons le voir en passant en revue ses principales localisations en tant qu'agent de la suppuration.

Nous commencerons par étudier les suppurations qu'il détermine dans les séreuses, car ce sont les plus fréquentes de ses manifestations en qualité de germe pyogène.

Fraenkel (1), le premier, trouva le pneumocoque dans des pleurésies méta-pneumoniques et constata la bénégnité de leur évolution. Il pensait que ces pleurésies à pneumocoque étaient toujours liées à une pneumonie, que dans cette affection l'empyème n'était jamais causé par d'autres microorganismes, et que empyème à pneumocoques n'allait pas sans pneumonie.

Puis vinrent les travaux de Netter, Jaccoud, Troisier ; Netter montra que la pleurésie purulente chez les enfants est d'habitude due au pneumocoque, seul ou associé à d'autres microbes : sur trente-deux empyèmes à pneumocoques, il en trouve vingt survenus à titre de localisations primitives de ce microbe, deux à la suite d'otite moyenne et de broncho-pneumonie, les autres consécutivement à des pneumonies.

Un grand nombre de travaux sur le même sujet ont suivi, et aujourd'hui l'existence et la fréquence de l'empyème à pneumocoques sont bien établies ; nous savons que cette affection peut survenir à titre de manifestation primitive, mais que, sauf chez les enfants, elle est, le plus souvent, consécutive à une autre localisation du microbe, en pre-

(1) Nous avons trouvé de nombreuses indications bibliographiques dans le travail très documenté de Janowski.

mière ligne pneumonie, puis méningite. Nous devons noter que le pneumocoque peut déterminer dans la plèvre, comme dans les autres séreuses, des épanchements séreux seulement ou des épanchements séro-fibrineux.

Le pneumocoque est l'agent le plus fréquent de la méningite suppurée ; on sait que cette affection est une complication fréquente de la pneumonie, mais la méningite suppurée peut être aussi la manifestation primitive de l'infection, ainsi que Netter l'a bien montré le premier.

Signalons, sans nous y arrêter, les péritonites suppurées à pneumocoques, dont Boulay et Courtois-Suffit, Sevestre, Netter, Galliard ont publié des exemples, les péricardites, les arthrites, dont on a décrit un grand nombre de cas dans le cours ou à la suite de la pneumonie (Macaigne et Chipault, Picqué et Veillon, Chantemesse, Legendre). Boulloche a publié un cas où l'infection par le pneumocoque a débuté par des arthrites multiples, la pneumonie n'étant apparue que plusieurs jours après. Nous rapportons nous-même un cas d'arthrite suppurée du genou à pneumocoque, survenue sans pneumonie antérieure ; il s'agissait d'une jeune fille qui avait été atteinte à plusieurs reprises d'influenza, et qui, peu de jours avant l'éclosion de son arthrite, avait eu une varicelle. Nous pouvons ici nous demander si la suppuration du genou doit être considérée comme une complication d'une des infections antérieures, grippe ou varicelle ; si nous ne considérons que la question de chronologie, nous dirons : arthrite suppurée à la suite d'une varicelle. Nous ferons remarquer, à ce propos, que, si les suppurations articulaires à la suite de la varicelle sont rares, elles existent néanmoins ; mais Braquehaye, qui en a réuni quelques observations, considère le streptocoque comme en étant l'agent pathogène habituel.

De tout cela il résulte que la localisation du pneumocoque au niveau des séreuses est chose fréquente ; on le trouve très souvent encore dans les otites : les travaux de Netter et de Zaufall ont en effet démontré la grande fréquence des otites moyennes à pneumocoques. Il semble que, dans ces cas, l'évolution soit bénigne, à condition qu'il n'y ait pas d'infection par le streptocoque ; d'après Zaufall, ce dernier microbe donnerait de suite à l'affection un caractère de malignité tout spécial. Disons avant de passer à d'autres localisations que, d'après de Vomécourt, les suppurations de l'oreille moyenne secon-

daire à l'érysipèle, à la diphtérie, à la rougeole, à la pyohémie, à la variole, sont dues au streptocoque, tandis que les otites de la pneumonie reconnaissent pour cause le pneumocoque, et enfin que celles de l'influenza sont dues à l'un ou l'autre de ces microbes, ou encore au staphylocoque.

Voici maintenant des localisations plus rares du pneumocoque :

Les suppurations osseuses dues à ce microbe, sans être fréquentes, ne peuvent être contestées aujourd'hui : les observations de Leyden, Verneuil, Netter et Mariage, Lannelongue et Achard, Zaufall en ont bien établi l'existence. On les avait d'abord observées au niveau de l'apophyse mastoïde consécutivement à des otites moyennes, puis Lannelongue a montré que l'ostéomyélite aiguë des adolescents peut être due au pneumocoque. Enfin Netter et Mariage l'ont vu envahir des foyers de fractures fermées, déterminant ainsi de véritables ostéomyélites traumatiques.

D'après Lannelongue, la variété d'ostéomyélite à pneumocoques paraît se placer loin, au point de vue de la gravité, des deux variétés à staphylocoques et à streptocoques, la plus grave étant l'ostéomyélite à staphylocoques et celle à streptocoque occupant le deuxième rang. Dans les conclusions de la thèse de Mirowitsch, inspirée par le professeur Lannelongue, nous trouvons, au sujet de cette affection, les indications suivantes : « L'ostéomyélite à pneumocoques se différencie anatomiquement par la prédominance de l'arthrite, par l'absence d'abcès sous-périostiques et de séquestres, et, cliniquement, par son évolution très rapide, causant des désordres considérables, évolution de courte durée avec tendance à cicatrisation, à réparation prompte ». Cette forme d'ostéomyélite peut survenir non seulement dans le cours d'une pneumonie, mais encore sans pneumonie, avec ou sans traumatisme, et comme manifestation primitive de l'infection.

Disons enfin, pour terminer, qu'on a publié un certain nombre de faits isolés de suppurations du tissu cellulaire, des bourses séreuses et des ganglions, de parotidites, de thyroïdites, de salpingites à pneumocoques. Si nous y ajoutons les faits d'infection générale se traduisant par la formation de collections multiples dans différentes cavités séreuses et par de nombreux abcès, nous voyons que, si les manifestations du pneumocoque, en tant qu'agent pyogène, sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse essayer d'en tracer un tableau

clinique un peu précis, elles n'en sont pas moins des plus variées, et que ce microbe mérite, à tous les points de vue, d'être étudié à la suite des microbes habituels de la suppuration.

Nous devons dire maintenant quelques mots des conditions de virulence qui rendent le pneumocoque apte à produire des suppurations. Les recherches de Bordoni Uffreduzzi et de Gradenigo ont établi que le pneumocoque que l'on trouve dans les collections suppurées est d'une virulence moindre que celui de la pneumonie ou de l'endocardite : par exemple, le pneumocoque provenant du pus d'otites moyennes n'a pas sur les souris une action aussi rapide que celui de la pneumonie : il ne produit la mort chez cet animal que de quarante-huit à quatre-vingt-seize heures après l'inoculation, tandis que le microbe de la pneumonie le tue en vingt-quatre heures. Peu de microbes pathogènes présentent d'ailleurs une virulence aussi peu stable, et rien n'est facile comme d'accroître celle-ci par le passage à travers un organisme prédisposé : ainsi, au bout de trois passages successifs sur la souris, le pneumocoque du pus a reconquis toute sa virulence et est devenu l'égal de celui de la pneumonie.

On peut admettre différents degrés dans la virulence de ce microbe suivant les manifestations par lesquelles il traduit son action sur l'organisme humain : 1er degré, infection générale, production de foyers multiples, en un mot septico-pyohémie ; 2e degré, pneumonie, endocardite ; 3e degré, suppuration locale, pleurésies, arthrites, etc. 4e degré, épanchement séreux ou séro-fibrineux, et, en particulier, pleurésie.

Nous avons déjà dit quelques mots des caractères des suppurations à pneumocoques, nous avons cité l'opinion de Fraenkel à propos des pleurésies métapneumoniques, celle de Zaufall pour les otites moyennes, celles de Lannelongue au sujet des ostéomyélites. Nous dirons seulement quelques mots encore de cette question, et nous terminerons par là, l'étude du pneumocoque. M. Netter a démontré que les empyèmes à pneumocoques donnent à peine une mortalité de 2 à 3 p. 100, tandis que, pour l'ensemble des pleurésies purulentes d'autre nature, la mortalité monte à 25 p. 100 ; les recherches de Dreyfus-Brissac, et de Courtois-Suffit ont été confirmatives des précédentes, et ont montré la guérison fréquente, sinon constante, de cette variété d'empyème par la simple ponction.

Mais il ne faudrait pas croire que cette bénignité des suppurations à pneumocoques puisse être considérée comme de règle absolue : nous avons déjà signalé les cas de généralisation de l'infection, avec production de foyers métastatiques multiples, nous avons vu la fréquence relative des manifestations méningées parmi les complications à distance des infections locales par ce microbe, nous savons, en outre, que la pleurésie à pneumocoques, quoique habituellement bénigne, se montre parfois aussi difficilement curable, aussi grave que l'empyème à streptocoques. Enfin notre cas d'arthrite pneumococcique n'a pas été un cas bénin : la malade a guéri, il est vrai, mais après plusieurs interventions des plus larges, après des incisions multiples, non sans une atteinte grave de son état général, et nous ne savons ce qu'il adviendra du fonctionnement de son membre. Il faut toutefois faire remarquer qu'il s'agissait d'une petite malade antérieurement débilitée, d'une mauvaise santé depuis plus d'un an, et chez laquelle nous pouvons admettre que le terrain était particulièrement peu résistant.

Si nous n'avons pas insisté sur les signes des différentes suppurations à pneumocoque, c'est que, à part cette bénignité relative souvent notée et qui semble assez générale, on ne trouve pas les éléments d'un tableau suffisamment caractéristique dans la plupart des documents existants. Si la fièvre présente une courbe spéciale dans la pneumonie fibrineuse, en rapport avec l'évolution si typique de cette affection, il ne paraît pas en être de même dans les manifestations suppuratives du pneumocoque. Faisons seulement remarquer que, dans beaucoup d'observations, nous trouvons notés les caractères du pus, verdâtre, très épais, glaireux, adhérent aux parois de la cavité ; ces caractères n'existaient pas chez notre malade.

Comme conclusion nous dirons que, de l'ensemble des travaux parus au sujet du pneumocoque, il semble résulter que les manifestations locales suppuratives de ce microbe, d'une virulence très variable, sont relativement bénignes, mais que bon nombre de faits prouvent qu'il n'y a pas là de règle absolue, et que, dans certains cas, ces manifestations présentent des caractères de la plus haute gravité. Nous ajouterons que, sauf lorsqu'une pneumonie antérieure permet des présomptions à cet égard, il n'est guère possible d'établir, avant l'examen bactériologique, le diagnostic pathogénique des suppurations à pneumocoques.

BACILLE D'EBERTH

Nous ne nous arrêterons que fort peu sur les suppurations dues au bacille d'Eberth : si les observations en sont assez nombreuses maintenant pour qu'on ne puisse nier l'action pyogène de ce microbe, elles ne le sont pas assez pourtant pour permettre de tracer un tableau clinique de quelque précision.

Nous nous contenterons donc d'indiquer brièvement les localisations de ce microbe qui ont été observées, et signalerons, chemin faisant, les quelques particularités cliniques qu'elles semblent présenter de préférence.

Nous avons déjà eu, à maintes reprises, l'occasion de parler des complications suppuratives qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde ou pendant la convalescence de cette affection, et nous avons vu le rôle des organismes pyogènes habituels, staphylocoques et streptocoques, dans ces suppurations. Nous allons montrer maintenant que le bacille d'Eberth peut déterminer, par lui-même et sans aide, la formation du pus.

De toutes ses localisations en tant qu'agent pyogène, ce sont celles qu'il présente au niveau des os qui sont, sans doute, les plus étudiées. Différents cas d'ostéomyélite à bacille d'Eberth ont été, en effet, publiés : pour ne parler que des travaux français, citons ceux d'Achalme, Dupraz, Lannelongue et Achard, Chantemesse et Widal, Achard et Broca, la thèse de Déhu. Ces travaux démontrent bien l'existence de l'ostéomyélite à bacille typhique, mais ils ne nous fixent pas encore exactement sur sa fréquence : la fièvre typhoïde est, d'après Keen, de toutes les fièvres continues, celle qui comporte le plus de complications osseuses, mais il est bien probable que, dans un grand nombre de cas, celles-ci sont dues aux organismes pyogènes habituels, et nous ne savons pas dans quelles proportions. Comme caractères des ostéomyélites éberthiques, il faut signaler leur bénignité habituelle, leur terminaison plus fréquente par résolution ou par simple hyperostose plus ou moins durable que par suppuration. Rarement on observe des abcès médullaires, le plus souvent tout se borne à un abcès sous-périostique, qui n'entraîne pas générale-

ment la nécrose du tissu osseux sous-jacent. Si nous ajoutons à ces caractères la rareté des arthrites, la bénignité de l'évolution, la fièvre peu élevée ou nulle, et la guérison rapide après l'intervention, nous aurons donné les principaux traits de l'ostéomyélite post-typhique en tant que localisation du bacille d'Eberth. A côté de ces cas bénins, on peut observer à la suite de la fièvre typhoïde une ostéomyélite aiguë présentant les caractères des formes graves d'ostéomyélites à staphylocoques. Mais il est bien probable que, dans ces cas, comme le fait observer Gangolphe, il s'agit d'une infection secondaire.

Au sujet des autres localisations du bacille typhique on a publié quelques cas de suppurations du tissu cellulaire (Raymond, Veillon, Melchior), quelques observations d'orchites, d'ovarites, d'adénites suppurées, d'abcès de la rate (Vincent et Haushalter), d'infection biliaire (Girode, Dupré), d'hypopion (Gillet de Grandmont). Frænkel, Weichselbaum ont signalé des péritonites suppurées et Janowski nous indique quelques observations de pleurésies de même nature.

Voilà des faits assez nombreux pour qu'il ne soit pas permis de nier la possibilité de suppurations dues uniquement au bacille d'Eberth ; mais il est probable que ce micro-organisme exerce rarement ses propriétés pyogènes, et que les complications suppuratives de la fièvre typhoïde sont dues, le plus souvent, aux organismes pyogènes habituels.

Il serait inutile de chercher à tracer, pour les différentes localisations que nous avons énumérées tout à l'heure, un tableau clinique : les observations se rapportant à chacune d'entre elles sont trop peu nombreuses pour que la chose soit possible. Mais, d'une façon générale, on trouve notées la lenteur de l'évolution et la bénignité du pronostic ; au point de vue des signes locaux, il y a généralement peu de réaction inflammatoire, parfois l'évolution se rapproche beaucoup de celle des abcès froids ; la fièvre manque souvent, ou est peu accusée et ne dure pas. Enfin le pus est généralement plus fluide que celui des abcès habituels, mal lié, de coloration brunâtre ou chocolat, souvent mélangé à du sang.

Somme toute, lorsque nous nous trouverons, chez un typhique ou chez un malade ayant eu une fièvre typhoïde, même quelques semaines

ou quelques mois après le retour aux températures normales, en présence d'une suppuration évoluant avec une certaine lenteur, avec très peu de réaction locale et générale, se rapprochant beaucoup d'un abcès froid en un mot, nous nous rappellerons que le bacille d'Eberth peut être pyogène, et nous le rechercherons dans le pus, tout en sachant que les autres microorganismes de la suppuration, et le staphylocoque en particulier, peuvent déterminer, à la suite de la fièvre typhoïde, des processus analogues.

COLI-BACILLE

Les propriétés pathogènes du coli-bacille, autrefois considéré comme un vulgaire saprophyte, sont aujourd'hui universellement admises, et nous savons que, si ce microbe, de virulence très variable, est tout à fait inoffensif dans certains cas, il est aussi capable de déterminer, en tant qu'agent pyogène, les processus pathologiques les plus divers, jusque et y compris le septicopyohémie.

Les suppurations déterminées par ce microorganisme sont des plus fréquentes : il ne s'agit plus ici, comme au sujet des microbes que nous venons d'étudier, le pneumocoque et surtout le bacille d'Eberth, de faits que, en raison de leur rareté on peut presque envisager comme des exceptions bonnes à connaître, mais d'intérêt de second ordre. Depuis que MM. Albarran et Hallé, en 1888, décrivaient leur « bactérie pyogène » qu'ils n'identifiaient pas encore au coli-bacille, considéré alors comme un hôte inoffensif de l'intestin, les travaux se sont multipliés au point que ce microbe mérite aujourd'hui d'être placé au rang des agents habituels de la suppuration.

Les suppurations dans lesquelles on trouve le coli-bacille seul ou associé à d'autres microbes sont en effet très fréquentes ; pour en donner une idée nous n'avons qu'à renvoyer à nos observations : nous en reproduisons à la fin de ce travail 8 ou le coli-bacille a été le seul organisme trouvé dans le pus, et 5 où il se trouvait associé à d'autres microbes. Les 8 premiers cas se divisent ainsi : 3 périuréthrites, 2 suppurations post-opératoires (cures radicales de hernies), 1 salpingite suppurée, 1 abcès développé dans des masses inflamma-

toires d'origine péritonéale adhérentes à la paroi abdominale et 1 cas d'hématome post-opératoire du scrotum infecté. Dans nos cas d'infections mixtes, nous trouvons : 1 appendicite perforante, où le coli se trouvait associé à plusieurs autres espèces microbiennes, mais paraissait être l'organisme prépondérant, 1 cas de phlegmon gangréneux du périnée, où nous avons trouvé en outre du streptocoque, 1 cas de vaste collection périnéale développée d'une façon aiguë où les mêmes micro-organismes étaient en cause, et enfin 2 cas de périuréthrites chroniques, l'une à staphylocoque et à coli, l'autre où les microbes précédents étaient associés à une bactérie gardant le Gram.

Sur ce total de 13 cas, 7 ont trait à des suppurations survenues chez des urinaires infectés : le champ spécial où nous avons recueilli la plus grande partie de nos observations nous explique le nombre de cas relativement considérable que nous pouvons rapporter de suppurations où le coli était en cause.

Le rôle de ce microbe dans l'infection urinaire est en effet, tout à fait prépondérant; c'est là un fait qui, après avoir été discuté de toutes parts, est aujourd'hui universellement reconnu et admis. Sans insister longuement sur l'historique de cette question, nous rappellerons qu'elle a été établie tout entière par les travaux de MM. Albarran et Hallé, et que les recherches ultérieures n'ont été que confirmatives; en 1888, M. Guyon présentait en effet à l'Académie de médecine une note sur « une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire », note dans laquelle MM. Albarran et Hallé établissaient, par l'étude bactériologique de 35 cas de cystite, de 19 pyélites, de 12 néphrites, de 3 abcès urineux, de 8 cas d'infection aiguë mortelle, l'importance de premier ordre, dans les accidents locaux et généraux des urinaires, du microbe qu'ils décrivaient, « organisme fréquemment, abondamment et souvent seul présent dans les urines acides purulentes infectées ». Après la thèse confirmative d'Albarran, les travaux contradictoires survinrent nombreux; enfin la bactérie pyogène, identifiée au coli-bacille, a perdu sa dénomination primitive qui nous paraît surannée maintenant, mais qui était aussi logique que le nom de « microbe pyogénique » appliqué par Pasteur autrefois au streptocoque, puisque, à l'époque où Albarran et Hallé publiaient leurs travaux, on ne connaissait pas, sauf quelques cas tout à fait exceptionnels, de bacille produisant la suppuration ; et,

pour en venir de suite à une conclusion, les premiers travaux sur l'infection urinaire se trouvent aujourd'hui entièrement confirmés : les faits cliniques, comme l'expérimentation, démontrent que le coli-bacille peut déterminer, et détermine le plus souvent les accidents locaux et généraux des urinaires.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette question de l'infection urinaire en général ; nous avons déjà vu que d'autres microbes peuvent en être les agents, et que, si les formes en sont très différentes, tant par la nature des accidents locaux que par l'évolution et par le retentissement sur l'état général, il n'est pas possible d'établir une division clinique correspondant aux différentes formes bactériologiques. Nous désirons seulement ajouter quelques mots à ce que nous avons déjà dit au sujet des suppurations du tissu cellulaire qui peuvent se présenter consécutivement à l'infection des différentes parties de l'appareil urinaire en jetant un coup d'œil d'ensemble sur celles de ces suppurations que nous avons pu observer et dont nous rapportons les observations à la fin de ce travail.

Nous y trouvons 2 observations de phlegmons périnéphrétiques, 3 observations d'abcès péniens et 14 observations de phlegmasies périnéales diverses. Quelques-uns de ces cas ne relèvent pas de l'infection urinaire : notre observation de phlegmon périnéphrétique à staphylocoques post-typhique, dans laquelle l'appareil urinaire paraissait tout à fait indemne, et deux observations d'abcès péniens chez des malades présentant des uréthrites aiguës ou subaiguës, avec intégrité du reste de l'appareil. Laissons donc de côté ces cas, ainsi que notre phlegmon périnéphrétique tuberculeux ; il nous reste à comparer 15 observations de périuréthrites de formes diverses.

Nous en trouvons 3 où le coli se trouvait en culture pure : dans 2 cas il s'agissait de collections périnéales à marche chronique, dans lesquelles le pus était très peu abondant, développées avec une réaction locale insignifiante ; dans un de ces cas il y avait de la fièvre, mais elle n'était peut-être pas imputable à la suppuration périnéale. Dans le troisième, il s'agissait d'un abcès périuréthral développé en arrière d'un rétrécissement pénien et ayant évolué avec aussi peu de réaction locale et générale.

Dans un cas de suppuration périnéale à marche chronique, sans fièvre, nous n'avons pas trouvé de microorganismes. Dans les 11 autres

observations, nous avons trouvé des microcoques, seuls ou associés au coli-bacille ; 3 cas à staphylocoque, dans lesquels la marche a été aiguë ou subaiguë, aboutissant rapidement à la formation d'une vaste collection périnéale, avec températures élévées dans 2 cas, pas de température dans le 3e ; 1 cas, où nous avons trouvé des microcoques gardant le Gram que nous n'avons pu déterminer et dans lequel il s'agissait d'une poussée aiguë récente dans une ancienne tumeur urineuse avec un peu de fièvre, très peu de pus ; 1 cas où le streptocoque et le staphylocoque étaient associés dans une vieille tumeur urineuse avec un petit foyer suppuré sans fièvre et avec peu de réaction locale.

Sur les 6 cas qui nous restent à envisager, dans 2 nous trouvons le streptocoque associé au coli : dans ces deux cas qui peuvent être considérés comme des infiltrations d'urines, le processus a été très aigu, le premier s'est marqué par une infiltration séreuse et très fétide du périnée, avec sphacèle, état général des plus graves, sans fièvre, mais pouls très fréquent et petit, et s'est terminé par la mort rapide : dans le second, collection extrêmement abondante, développée très rapidement, avec fièvre élevée. Dans un 3e cas le coli était associé à un microcoque non déterminé gardant le Gram, pus abondant, marche aiguë, fièvre ; dans un 4e, analogue comme évolution, le streptocoque et le staphylocoque étaient associés à une bactérie qui n'était pas le coli-bacille, et enfin les deux derniers ont trait à des cas chroniques chez des malades présentant d'anciennes tumeurs urineuses ou ayant déjà eu antérieurement des abcès, et dans lesquels le staphylocoque se trouvait associé au coli.

Il est difficile de tirer une conclusion de ces cas, d'autant qu'ils sont assez peu nombreux, au sujet de la marche des suppurations chez les urinaires suivant l'agent microbien qui les détermine. Pourtant nous voyons que, dans les cas où le coli se trouvait seul dans le pus, la marche a été chronique ; que, dans tous les cas aigus ou suraigus, nous avons trouvé des microcoques pyogènes ; nous devons d'ailleurs ajouter que, dans les cas les plus aigus, le coli était associé à ces microcoques, mais que l'association du coli et du staphylocoque ou du streptocoque n'implique pas toujours une acuité plus considérable du processus, puisque nous avons trouvé cette association dans 2 cas à marche chronique. Nous devons ajouter que l'on peut trouver les microcoques pyogènes seuls dans des cas tout à fait chroniques.

Comme nous l'avons déjà fait observer, le coli semble donc déterminer des processus à marche moins aiguë, à évolution moins rapide, avec moins de réaction inflammatoire locale et générale que les microcoques pyogènes habituels ; on peut tirer cette conclusion de la comparaison de faits analogues tels que ceux que nous avons observés.

Nous pouvons encore tirer de nos observations une autre conclusion que nous avons déjà laissé pressentir : sur 15 cas de suppurations périuréthrales chez des urinaires, nous trouvons 11 fois des microcoques seuls ou associés au coli-bacille ; sachant que ce dernier microbe est de beaucoup l'agent que l'on trouve le plus souvent dans les urines septiques, nous devons admettre que les suppurations du tissu cellulaire s'observent moins fréquemment dans les cas d'infections urinaires dues au coli seul que dans ceux où l'on a affaire aux coques pyogènes seuls ou associés, ou, en d'autres termes, que le coli-bacille est, chez l'homme du moins, moins facilement pyogène dans le tissu conjonctif que les microcoques habituels de la suppuration.

Nous trouvons d'ailleurs, dans nos observations, des faits d'un autre ordre nous permettant une comparaison instructive : nous voulons parler des suppurations post-opératoires, dont nous avons pu observer, pendant un laps de temps relativement court, un nombre assez considérable, ce dont nous devons tout d'abord rechercher la cause. Or, 6 de nos cas ont été observés à la Pitié, dans un service tout nouvellement réorganisé, et dont le personnel hospitalier n'était sans doute pas encore au courant des minuties et des complications de l'antisepsie et de l'asepsie modernes : ce qui prouve bien que c'est de ce côté qu'il fallait chercher les causes de l'infection, c'est que M. Berger, opérant en ville avec les mêmes aides directs mais avec un matériel différent, ne voyait jamais ses cures radicales de hernie suppurer, alors que c'était chose assez fréquente à l'hôpital ; que M. Lejars, qui le remplaça à un moment donné, dirigeait, en même temps que le service de clinique, un autre service de chirurgie, et que, dans ce dernier, il n'y avait point de suppurations post-opératoires, alors qu'il y en avait à la Pitié.

Ceci dit, nous avons observé deux variétés de ces suppurations post-opératoires, une variété à coli-bacille et une variété à staphylocoques, et, comme nous l'avons déjà dit, nous avons constaté une différence très nette entre les deux variétés de suppurations, différence d'autant plus

sensible qu'il s'agissait, dans la plupart des cas, d'opérations faites dans les mêmes conditions, de cures radicales de hernies.

Dans la variété à coli, la marche nous a semblé être toujours moins aiguë, il n'y avait pas de fièvre à proprement parler, seulement des oscillations thermiques du matin au soir un peu plus considérables qu'elles ne sont à l'état normal, parfois pourtant la température montait un soir à 38°, mais pour ne pas se maintenir à ce niveau le lendemain. Pendant ce temps le malade souffrait très peu, et se trouvait parfaitement bien, si bien que, plusieurs fois, le premier pansement fut laissé en place jusqu'au cinquième ou sixième jour ; en l'enlevant alors, on constatait un peu de rougeur en un point de la ligne de suture qui bombait légèrement, les parties tout à fait voisines présentant un aspect normal ; on désunissait au niveau du petit point saillant, et on donnait issue à un peu de liquide séro-purulent, très fluide, ressemblant plutôt à de la sérosité qu'à du pus bien lié. A la suite de cette évacuation on voyait souvent persister assez longtemps, peudant quinze jours ou trois semaines, un léger suintement de même aspect, jusqu'à l'élimination d'une soie.

Nos cas à staphylocoques ont été observés sous forme d'une véritable épidémie : pendant une période d'un mois environ presque tous les opérés ont présenté des suppurations du type que nous allons chercher à décrire : le soir même de l'opération la température montait à 38° ou 38°2 et le malade se plaignait de douleurs assez vives au niveau de la plaie. Les jours suivants la fièvre persistait, la température tombant le matin un peu au-dessous de 38° pour remonter le soir, les souffrances restant toujours assez accusées, et quelquefois avec un peu d'état fébrile général, anorexie, soif légère, quelques troubles gastriques. Le deuxième ou le troisième jour nous défaisions le pansement, nous trouvions une tuméfaction de la région opératoire assez marquée, diffuse, et nous évacuions une collection souvent déjà notable de pus jaune verdâtre, épais et crémeux, bien lié. Parfois on était obligé de drainer, et la suppuration persistait, abondante, plusieurs jours. Dans le pus nous trouvions des staphylocoques en abondance.

Comme nous le disions, nous avons observé là deux types cliniques de suppurations bien distincts correspondant à deux agents pathogènes différents, et ces faits concordent avec ce que nous avons vu

tout à l'heure à propos des abcès urineux, à savoir que le coli, sans association à d'autres microbes pyogènes, semble déterminer dans le tissu cellulaire des suppurations à allures moins aiguës, présentant moins de tendance à l'extension et accompagnées d'une réaction locale et générale moins vive que celles qui sont dues au staphylocoque et au streptocoque.

Nous allons maintenant passer rapidement en revue quelques-unes des autres localisations principales du coli-bacille.

Etant donnée sa présence normale dans l'intestin, nous pouvons supposer, à priori, que ce microbe doit jouer un rôle important dans les suppurations péri-intestinales et dans un certain nombre de péritonites ; sans insister sur les premières, rappelons seulement que cet organisme doit se rencontrer souvent dans les collections d'origine appendiculaire : ainsi, dans notre observation d'appendicite perforante, le coli paraît avoir été l'organisme prépondérant ; ici le pus était un liquide séreux, mal lié, d'odeur fétide, en très grande abondance, caractères qui, nous le savons, sont très souvent notés dans les observations de suppurations péri-intestinales.

Ajoutons que, dans notre observation, malgré la formation rapide d'une abondante collection purulente, la température, élevée au début, n'a pas tardé à tomber presque à la normale.

Au sujet des péritonites, Rodet et Roux ont trouvé les premiers le coli-bacille en culture pure dans l'épanchement d'une péritonite suppurée. Depuis lors, nombre de cas de péritonites à coli-bacille ont été publiés, et il est certain que ce microbe est très souvent, sinon le plus souvent, l'agent des péritonites d'origine intestinale. Serait-ce à lui que certaines infections péritonéales doivent de revêtir ce type clinique spécial qui a permis à Bumm d'établir son groupe des péritonites « putrides », qu'il oppose aux péritonites franchement inflammatoires, qu'il qualifie de « septiques » ?

Ces péritonites putrides seraient caractérisées par des phénomènes d'intoxication générale, sans épanchement purulent notable dans la cavité abdominale. Il y aurait décomposition putride des liquides exsudés dans le péritoine, et la résorption de ces produits nous expliquerait, les phénomènes locaux pouvant être très peu marqués, la gravité des phénomènes généraux : température très élevée ou au contraire hypothermie, pouls très petit et rapide, diarrhée fétide, fréquemment torpeur, rapidement collapsus et mort.

Tandis que les microcoques pyogènes seraient les agents les plus fréquents de la péritonite septique, on a décrit surtout, comme cause de ces péritonites « putrides » différentes formes bactériennes longues et courtes qui, aujourd'hui que nous connaissons le polymorphisme extrême du coli-bacille, doivent être vraisemblablement rapportées la plupart à ce microbe. Il n'est pas probable qu'il y ait lieu de maintenir une distinction aussi absolue, et que l'on puisse, cliniquement et bactériologiquement, reconnaître deux formes tranchées de péritonites. Les recherches récentes ont d'ailleurs montré que les formes mixtes des péritonites d'origine intestinale, qui forment la majeure partie du deuxième groupe de Bumm, sont plus fréquentes que celles où l'infection est simple. Tavel et Lanz, de l'examen de 72 cas de péritonites d'origines diverses, dont 30 à coli-bacille, concluent qu'aucune espèce pyogène ne joue dans ces affections le rôle de cause spécifique, pas plus que, d'après eux, la composition bactérienne de l'exsudat n'est en rapport avec les formes cliniques et ne peut fournir de caractères certains pour le diagnostic du point de départ de la péritonite.

Passons maintenant à d'autres localisations du coli-bacille.

Nous ne nous étendrons pas sur son rôle dans l'infection biliaire, bien qu'il soit, sans doute, l'agent le plus important de l'angiocholite suppurée : nous nous contenterons de signaler les recherches de Netter et Martha, Gilbert et Girode, Bouchard, Veillon et Jayle, Charrin et Roger, Rodet, Dupré, Lesage et Macaigne, et nous passerons de suite à une localisation qui ne semble pas exceptionnelle, puisque Reymond a pu réunir 6 cas personnels de salpingite à coli-bacille. D'après lui, dans les salpingites coli-bacillaires, il faut toujours considérer cette infection comme secondaire : elle ne se fait que lorsqu'il existe entre la trompe et l'intestin des adhérences, à la faveur desquelles le coli-bacille pénètre dans la salpingo-ovarite. Au point de vue clinique, il y aurait lieu de distinguer deux périodes dans l'évolution de ces salpingites : une première dans laquelle les caractères de l'affection dépendent du microorganisme ayant causé l'infection première, une seconde, où les caractères cliniques changent avec la pénétration du coli-bacille ; cette pénétration serait marquée par des symptômes généraux d'une grande violence, température souvent élevée, pouvant aller jusqu'à 40°,5 , dyspnée, frissons, etc.

Nous trouvons dans nos oservations un cas qui concorde parfaitement avec la description de Reymond : il s'agit d'une malade qui a présenté une poussée récente fébrile au niveau d'une salpingite déjà ancienne, poussée semblant avoir déterminé une distension rapide de la poche, car, lors d'un examen sous chloroforme nécessité par la sensibilité de la tumeur à la pression et la difficulté d'un examen un peu précis, on sentit brusquement la poche se rompre sous une pression très modérée de la main. La laparotomie immédiate permit de constater que la collection s'était formée aux dépens des annexes gauches, et que ses parois adhéraient largement à l'intestin. Dans le liquide hémato-purulent que nous recueillîmes, nous n'avons trouvé que du coli-bacille.

Enfin, le coli-bacille peut être l'agent d'infections générales : Hallé l'a, dès 1887, démontré, et les recherches de Charrin et Roger, Rodet, Lesage et Macaigne, Würtz, l'ont, depuis lors, largement confirmé.

Pour achever de comparer ce microbe aux autres germes pyogènes, disons que son association à d'autres microorganismes peut exalter sa virulence et modifier son action pathogène : ainsi dans une observation de MM. Guyon et Albarran, communiquée au cinquième congrès de chirurgie, nous voyons le coli-bacille, par son association à un microbe anaérobie, devenir capable de déterminer une gangrène rapide du fourreau de la verge et du scrotum indépendante de toute infiltration d'urine, avec état général des plus graves et mort rapide.

Il n'est donc plus contestable aujourd'hui, et, d'ailleurs plus contesté, que le coli-bacille, hôte habituellement inoffensif de l'intestin, ne puisse, dans des conditions déterminées, acquérir une virulence qui le mette au rang des agents pyogènes les plus actifs. Rien n'est plus variable que sa virulence : inoffensif dans l'intestin de l'homme sain, peu de chose suffit à en faire un agent pathogène ; comme l'ont montré Lesage et Macaigne, et nous nous arrêterons là dans cette étude du coli-bacille, ce microbe, provenant des matières fécales d'un homme sain, est presque inoffensif pour les animaux. Il devient pathogène lorsqu'il provient d'un individu présentant de la diarrhée, et, plus le cas est de nature maligne, plus longtemps le microorganisme conserve, dans ses générations successives, la faculté de déterminer, chez les animaux, des septicémies mortelles ; lorsque cette virulence

commence à décroître, le coli-bacille ne détermine plus, chez les animaux, que de la suppuration, puis il ne tarde pas à redevenir, après quelques réensemencements, tout à fait inoffensif.

GONOCOQUE

Nous terminerons, avec ce microbe, l'étude des principaux agents pyogènes.

Nous savons que le gonocoque détermine la suppuration au niveau de la muqueuse uréthrale dans la blennorrhagie aiguë. Nous ne nous occuperons pas de cette localisation, et nous demanderons seulement si le micrococque de Neisser est capable de déterminer, à lui seul, d'autres suppurations.

On peut observer, dans le cours de la blennorrhagie, différentes formes d'arthrites, parmi lesquelles, rarement, des arthrites suppurées. Différents auteurs ont trouvé, dans l'épanchement arthritique séreux ou purulent des blennorrhagiques, des microbes qu'ils ont considérés comme des gonocoques, ainsi Kammerer, Bergmann, Horteloup, Deutschmann, et d'autres, dans des arthrites suppurées. Par contre, Aubert, de Lyon, Dieulafoy et Widal, Guyon et Janet, n'ont pu déceler la présence de ce microbe ; aussi MM. Guyon et Janet pensent-ils que la cause de l'arthrite blennorrhagique non suppurée réside, non dans la présence du gonocoque lui-même, mais dans l'action sur l'articulation malade des produits solubles sécrétés par ce microbe au niveau de la muqueuse uréthrale. Dans les cas d'arthrite aiguë phlegmoneuse, il existe, disent-ils, évidemment des microbes, mais il est probable que ces microbes sont représentés non par le gonocoque, mais par des micrococques pyogènes partis de l'urèthre où ils coexistent avec le gonocoque. Il est donc loin d'être démontré que ce microbe puisse déterminer des arthrites suppurées ; il n'y a par suite pas lieu de rechercher quelle peut être la physionomie clinique de celles-ci. Les arthrites suppurées des blennorrhagiques ne semblent d'ailleurs pas présenter une évolution spéciale ; elles ont toute la gravité des suppurations articulaires survenant chez d'autres malades.

On a rapporté au gonocoque certaines suppurations périuréthrales que l'on observe parfois dans le cours de la blennorrhagie : ce sont de petites collections de la grosseur d'une noix ou d'une noisette situées au niveau de la région pénienne de l'urèthre et correspondant à sa paroi inférieure, se développant sans réaction générale d'aucune sorte et sans grande réaction locale dans le cours d'une blennorrhagie aiguë à gonocoques, plus rarement chez un individu présentant un écoulement chronique.

Nous avons observé deux cas de ces petits abcès péniens chez des malades atteints d'uréthrite : dans l'un, l'examen du pus sur lamelles était resté négatif, mais les cultures sur milieux ordinaires nous révélèrent la présence de microcoques. Dans un autre cas, l'examen sur lamelles et les cultures sur milieux ordinaires restèrent négatifs ; il n'y aurait évidemment ici rien d'impossible à ce que les gonocoques, peu nombreux, aient échappé à l'examen microscopique. Nous rappelant d'autres cas analogues où l'examen du pus a été complètement négatif, et, d'autre part, nous basant sur la physionomie spéciale de ces petits abcès, il ne nous semble pas impossible que le gonocoque ne puisse parfois, d'une des glandes de la muqueuse uréthrale, étendre son action au tissu cellulaire avoisinant ; néanmoins il est probable que, dans la plupart des cas, il s'agit d'une infection secondaire par d'autres organismes pyogènes.

Il est très vraisemblable qu'il en est de même pour les prostatites suppurées des blennorrhagiques ; nous en avons observé un cas chez un malade atteint d'une uréthrite, non gonococcique, due à un microcoque gardant le Gram et cultivant sur les milieux ordinaires, sans liquéfier la gélatine ; dans le pus de la prostatite, nous n'avons trouvé que du staphylocoque doré.

Voilà des complications suppuratives de la blennorrhagie dans aucune desquelles nous ne pouvons considérer l'action pathogène du gonocoque comme démontrée. Il en est de même pour la plupart des complications de la blennorrhagie : nous savons bien que l'uréthrite aiguë est due le plus souvent au gonocoque seul, que les conjonctivites sont également le fait de ce microbe, qui cultive bien, par conséquent et sur la muqueuse uréthrale et sur la conjonctive. Mais la cystite blennorrhagique, dont l'existence même a d'ailleurs été niée, est-elle une cystite gonococcique ? Certainement non, le plus souvent ;

pourtant il semble que, dans des cas rares, elle puisse être causée par l'agent spécifique lui-même; c'est là, du moins, la conclusion de l'étude que Melchior fait de la question dans son livre récent sur l'infection urinaire.

Avant de terminer ces quelques lignes que nous avons cru devoir consacrer au gonocoque en tant qu'agent pyogène, nous devons signaler la localisation de ce microbe au niveau de la muqueuse salpingienne : la salpingite gonococcique est une affection fréquente, puisque nous lisons dans le travail de Reymond que Wertheim, par exemple, a trouvé ce microbe 33 fois sur 116 cas, Schauta 23 fois sur 90, Hartmann et Morax 13 fois sur 33 ; lui-même, sur ses 27 cas de salpingite de diverses natures, en rapporte trois observations. Anatomiquement, la salpingite à gonocoques se différencie de la salpingite à streptocoques, par ses lésions en surface, le gonocoque ne pénétrant pas dans l'épaisseur même des tissus, et par l'absence d'abcès de l'ovaire. Cliniquement, elle donne rarement de la fièvre, ce qui la différencie des autres formes bactériologiques : une forte élévation de température devrait toujours faire penser à une infection secondaire, malgré l'opinion contraire de Krönig. Il semble qu'il y ait d'ailleurs là une règle assez constante : les affections à gonocoques ne retentissent pas sur l'état général. Souplet nous dit, il est vrai, que, dans bien des cas, on trouve des blennorrhagiques atteints de fièvre légère, de courbature, d'état gastrique, de pâleur des téguments, d'anémie ; en tous cas, si cette fièvre existe parfois, elle est de bien courte durée et bien légère, et Noguès, ayant entrepris à ce sujet des recherches de contrôle, ne l'a jamais rencontrée.

Nous pouvons dire, nous semble-t-il, pour conclure, qu'il n'est rien moins que prouvé que le gonocoque puisse déterminer des manifestations suppuratives à distance, ni qu'il puisse vivre ailleurs que sur les muqueuses uréthrale, conjonctivale, sur la muqueuse génitale de la femme, et peut-être dans la vessie.

Nous terminons, avec le gonocoque, l'étude des agents pyogènes envisagés au point de vue de leurs localisations de préférence et des signes distinctifs qu'elles peuvent présenter. Un travail complet sur la suppuration ne devrait pas s'en tenir là ; il y a encore un grand

nombre de microbes qui ont été trouvés dans le pus, chez l'homme ou chez les animaux, ou dont les propriétés pyogènes ont été démontrées expérimentalement ; mais il n'y a pas, actuellement, d'étude clinique à en faire : aussi ne nous en occuperons-nous même pas pour les énumérer.

OBSERVATIONS

OBS. 1. — *Infection générale à staphylocoques chez un prostatique rétentionniste et infecté.* — Le nommé Jules C..., s. p., âgé de 60 ans, entré le 20 décembre 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 22, service de M. le professeur Guyon.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ni personnels du malade. Pas de blennorrhagie, aucune maladie antérieure. A perdu la vue en 1879, à la suite d'une explosion de poudre de mine.

Depuis plusieurs années le malade présenterait de la fréquence nocturne, obligé de se relever cinq ou six fois la nuit pour uriner. Petit à petit la fréquence devint également diurne, si bien qu'à la fin de 1893 le malade était arrivé à pisser tous les quarts d'heure. A cette époque la miction était devenue difficile à s'établir, douleur assez vive avant et pendant.

Jusqu'au début de 1894 n'avait jamais été sondé. A cette époque il a été soigné pendant huit jours dans le service de M. Routier où il était entré pour la fréquence des mictions qui allait toujours croissant. Il n'avait jamais eu alors de rétention complète. Il lui semble se rappeler qu'on lui aurait dit que les urines avaient été parfois, dans son vase, teintées en rouge, mais il ne peut l'affirmer.

Cathétérismes quotidiens pendant les huit jours que dure alors son séjour à Necker. Son état, à sa sortie, persista à peu près le même, il urinait toutes les dix minutes le jour, quatre ou cinq fois la nuit seulement. A plusieurs reprises, à partir de ce moment, il eut de l'incontinence d'urines, les mictions involontaires se faisant sans qu'il s'en aperçut. Il n'a jamais souffert des reins.

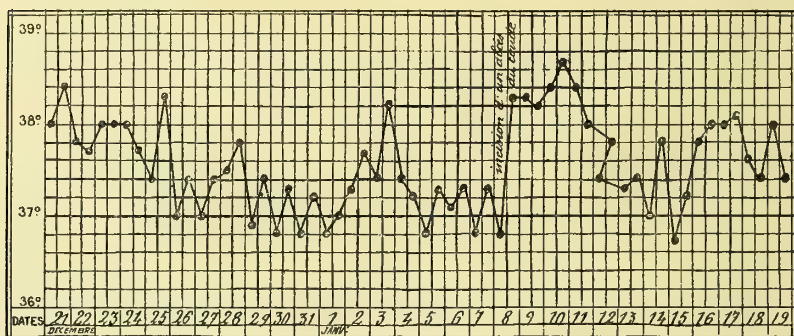
Quatre ou cinq mois avant son entrée à Necker il a une rétention complète, on le sonde à Saint-Antoine. Sondé une première fois, puis deux autres; les mictions spontanées se rétablissent mais très longues et très pénibles. On lui conseille de venir à Necker.

A son entrée les mictions sont extrêmement fréquentes, le malade urine toutes les dix minutes. *Canal :* libre. *Vessie :* ne se vide pas. Résidu : 250 grammes environ d'urines extrêmement troubles. Dès qu'on essaie de vider complètement la vessie on détermine de vives douleurs et une légère hématurie. *Prostate :* de moyen volume. Au niveau du bas-fond vésical épaississement tenant probablement à la péricystite.

Pendant les quatre ou cinq premiers jours qui suivent son entrée le malade présente une fièvre peu élevée, température constamment au voisinage de 38°. Léger état dyspnéique, langue sèche, blanchâtre, bouche amère, pas d'appétit,

soif vive. On pratique deux fois par jour le cathétérisme et des lavages de la vessie au nitrate. Sous l'influence de ce traitement l'état du malade paraît s'améliorer et à partir du 25 décembre la température devient normale ; les urines sont pourtant toujours très troubles et le résidu vésical reste à peu près le même.

Le 3 janvier 1895, on constate une éruption de purpura extrêmement abondante sur le tronc et sur les membres, surtout sur la paroi abdominale et thoracique antérieure. Petites taches arrondies, de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, sans saillie, bien limitées, rouge foncé, ne s'effaçant pas



par la pression. Température le soir : 38°,4. Diarrhée, selles sanglantes très fétides. Pas d'autres hémorrhagies.

Les hémorrhagies intestinales se reproduisent encore le lendemain. La température tombe à la normale. Les jours suivants les macules purpuriques s'effacent peu à peu. Même état local. On ne sent toujours rien du côté des reins.

Le 8. Le malade se plaint de douleurs vagues au niveau des membres, surtout accentuées au niveau des articulations, surtout aux genoux et aux coudes. On ne constate rien d'anormal au niveau des genoux, mais les coudes présentent en arrière, au niveau de l'olécrâne, de la rougeur et une tuméfaction bien limitée, qui paraît fluctuante, surtout à gauche, douleur peu intense à la pression. On diagnostique hématomes suppurés des bourses séreuses rétro-olécrâniennes. Incision, le même jour, de l'abcès du coude gauche ; pus en petite quantité mélangé à du sang noirâtre. Drainage. Pansement humide. Le même jour la température remonte au-dessus de 38°.

Le 10. Fluctuation nette au niveau de la bourse séreuse rétro-olécrânienne droite : incision, très peu de pus mélangé à du sang. Drainage et pansement humide. Le même jour on place la sonde à demeure, qu'on n'était pas jusque-là arrivé à faire tolérer. Le malade se plaint toujours de douleurs dans les membres. Œdème malléolaire. Région sacrée douloureuse, excoriée. Abattement, torpeur, langue sèche, rôtie, anorexie complète. La palpation des régions lombaires est douloureuse, mais les reins ne sont pas sentis. On change la sonde à demeure.

Le 15. Le malade présente de la dyspnée, crachats légèrement striés de sang. A l'auscultation : quelques râles fins disséminés dans la poitrine, un petit foyer au niveau de la base gauche. État général toujours très mauvais; la torpeur devient de plus en plus marquée.

Le malade meurt le 19; anurie complète depuis vingt-quatre heures.

AUTOPSIE, du 21 janvier 1895 (M. le Dr HALLÉ). — *Urèthre :* sain. *Prostate :* hypertrophie totale, moyenne. Faible saillie du lobe moyen. *Vessie :* grande. Parois un peu épaissies, face interne lisse, sans colonnes ni cellules. Coloration brun-verdâtre foncé, par place teinte rouge ecchymotique récente (Cystite ancienne intense). Péricystite adhésive, fibro-adipeuse totale, deux masses symétriques postéro-latérales de péricystite au niveau de la portion pelvienne des uretères. Sur la face antérieure de la vessie un peu à gauche de la ligne médiane, petit foyer de péricystite suppurée ancienne, enkystée, sans communication directe avec la cavité vésicale. Sur la partie droite de l'excavation pelvienne, foyer de suppuration sous-péritonéale d'origine lymphatique probable.

Uretères, reins : Lésions identiques des deux côtés : *Uretère :* légèrement dilaté, parois épaissies, muqueuse brun-verdâtre, semblable à la muqueuse vésicale. Bassinet et calices légèrement dilatés. *Reins :* très notablement augmentés de volume (un tiers au moins plus gros que dans l'état normal). Néphrite suppurée récente avec stries médullaires purulentes rayonnantes et nombreux abcès miliaires corticaux. Pas de périnéphrite.

Foie, rate : normaux. *Poumons :* emphysème, œdème et congestion. Un petit foyer de suppuration au niveau d'une articulation chondro-sternale droite. *Cœur :* gros, gras, sans lésion valvulaires.

Observations bactériologiques. — Le 8 janvier on a recueilli des urines, du sang et du pus de l'abcès du coude gauche. Les *urines* ont été examinées sur lamelles : cet examen permet de distinguer : des microcoques assez volumineux en diplocoques ou en amas, ne décolorant pas par la méthode de Gram. Des bactéries polymorphes très nombreuses décolorant par la méthode de Gram. Des coques? peu nombreux décolorant également; les urines ont été ensemencées sur bouillon et sur gélatine : trois boîtes de Pétri. On a pu ainsi isoler deux variétés de microorganismes : 1° une bactérie que les caractères de culture permettent de considérer comme du coli-bacille; 2° des microcoques en amas, gardant le Gram, dont les caractères de culture furent ceux du staphylocoque doré.

Un cobaye est inoculé avec les urines (2 centim. cubes dans le tissu cellulaire du dos, 2 centim. cubes, dans le péritoine). Il est mort le 5 février : A l'autopsie on n'a trouvé aucune lésion infectieuse et la présence de microbes n'a pu être déterminée dans les organes.

Dans le sang on n'a pu trouver de microbes par l'examen sur lamelles (rareté des leucocytes dont on ne découvre qu'à grand peine trois ou quatre; mais le sang ensemencé sur bouillon placé à l'étuve à 37° a donné une culture déjà nette au bout de vingt-quatre heures : coques en amas gardant la coloration par la méthode de Gram. Les cultures sur gélatine et sur gélose ont montré qu'il s'agissait de staphylocoques dorés.

Dans le pus de l'hématome du coude gauche on a trouvé par l'examen sur lamelles des microbes assez rares présentant les mêmes caractères morphologiques et de coloration que les précédents. Il s'agissait encore de staphylocoque doré, comme l'ont confirmé les cultures.

Un cobaye inoculé avec la culture sur bouillon du pus est mort huit jours après : A l'autopsie on ne trouvait qu'un épanchement hémorrhagique extrêmement abondant dans les deux plèvres, épanchement dans lequel on trouvait du staphylocoque en abondance.

Dans l'hématome suppuré du coude droit incisé deux jours plus tard on trouvait également du staphylocoque doré. *Dans le sang de l'hémoptysie* on trouvait différents microbes : des bactéries diverses et des coques gardant le Gram, en amas et en chaînettes. Ces différents microbes n'ont pas été isolés.

Cette étude bactériologique a été complétée par l'examen du *pus des abcès miliaires* trouvés à l'autopsie dans les reins du malade : on y trouvait, par l'examen sur lamelles : 1° de très nombreux coques en amas, gardant le Gram; 2° de rares bactéries, décolorant par la méthode de Gram; 3° des bactéries encore moins nombreuses (on n'en a trouvé qu'une dizaine en tout sur plusieurs lamelles) beaucoup plus volumineuses et gardant le Gram. Sur les boîtes de Pétri (gélatine) on n'a pu isoler que les deux premières variétés de microorganismes ; leurs caractères morphologiques, de coloration et de culture ont montré qu'il s'agissait, pour la première, de staphylocoques dorés, pour la seconde, de coli-bacille.

En résumé, il s'agit d'un prostatique présentant de l'infection vésicale déjà ancienne et chez lequel une infection générale à staphylocoques s'est traduite par des hémorrhagies diverses (purpura, hémorrhagie intestinales, hématomes des bourses séreuses rétro-olécrâniennes), des abcès, de la broncho-pneumonie, et a entraîné la mort par insuffisance rénale due à une poussée de néphrite suppurée. La présence du staphylocoque doré était décélée dans le sang et au niveau de toutes les lésions présentées par le malade.

On peut émettre dans ce cas l'hypothèse que l'association dans la vessie d'autres microbes et notamment du coli-bacille au staphylocoque a contribué à l'infection générale par une action prédisposante sur l'organisme et par un renforcement de la virulence du staphylocoque. Quant à la fièvre nous devons faire remarquer combien elle a été hors de proportion avec les phénomènes infectieux présentés par le malade : au moment où l'infection générale se manifesta par des signes indubitables (hémorrhagies diverses), la température dépasse à peine 38°, puis retombe à la normale : elle ne s'élève même pas au moment de la formation des abcès des coudes : les légères oscillations que nous observons alors ne sont guère superposables à l'évolution des abcès. Il n'y a donc pas concordance entre la courbe thermique et l'infection qui a enlevé ce malade, ce qu'on peut expliquer par ce fait qu'un organisme cachectisé et en proie déjà depuis longtemps à une infection profonde ne réagit pas à des phénomènes infectieux surajoutés comme un organisme résistant et sain à une infection accidentelle, c'est une preuve de plus de la variabilité des rapports de la fièvre et de la suppuration.

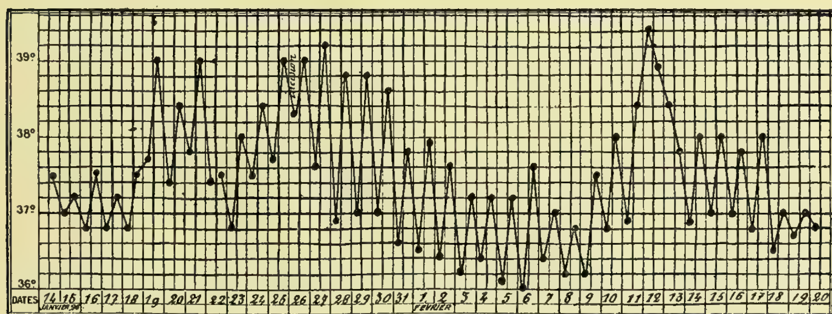
Obs. 2. — *Pseudo-phlegmon de l'épaule. Infiltration séreuse à staphylocoques.* — Le nommé Ollivier D..., concierge, âgé de 69 ans, entré le 14 janvier 1895, à l'hôpital Necker, salle Richet, n° 2, service de M. le professeur Guyon.

Jamais de blennorrhagie. Aucun antécédent urinaire, sauf que depuis un temps très éloigné, le malade est obligé de se relever la nuit pour uriner. Depuis 10 ans, fréquence surtout diurne (10 à 12 fois) et la nuit actuellement une fois ou deux. Ne souffre pas en urinant. Depuis trois ou quatre ans a eu 5 ou 6 fois de la diffculté des mictions ; impossibilité d'uriner durant un quart d'heure à une demi-heure.

Dimanche (13 janvier) envie d'uriner impérieuse et rétention complète. Un médecin le sonde avec difficulté. Uréthrorrhagie. Le 14. M. le Dr Hallé lui met une sonde à demeure et l'envoie à l'hôpital.

A son entrée : urines un peu teintées de sang, au début quelques petits caillots. Vessie : peu sensible, régulière à l'explorateur métallique. Canal : libre. Prostate : saigne après contact, molle, extrêmement volumineuse, lisse, le lobe gauche est senti par le palper abdominal et remonte à deux travers de doigt au-dessus du pubis. Rein : non perçu.

Le 15. Urines encore un peu sanglantes. Un petit caillot en débouchant la sonde. Le 17. N'urine pas spontanément. On le sonde deux fois par jour. Ne souffre pas. Urines troubles. Le 18. Vessie saigne facilement après sondage. Le 19. La vessie contient des caillots qui s'évacuent incomplètement par la sonde. Température 39°. Le 20. Sang dans la vessie. Température 38°.



Le 22. Urines 600 gr. dans les 24 heures. Température 38°. Le malade se plaint d'une douleur vive à l'épaule droite, spontanée et exagérée par la pression, par les mouvements. Le 25. Le malade a continué à présenter de la fièvre avec rémissions matinales n'atteignant pas la normale. Il présente de l'état général, la bouche est sèche, la langue est sale, anorexie, céphalalgie, un peu de diarrhée. La douleur au niveau de l'épaule droite s'est encore accusée. Les mouvements ne sont pas douloureux mais la pression au niveau de la face externe du moignon de l'épaule occasionne de vives souffrances. La peau est

rouge, chaude, tendue. Il y a de l'œdème et il semble que l'on perçoive une sensation de fluctuation profonde.

Le 26. L'état du malade ne s'est pas modifié. Incision de 5 à 6 centim. sur le point qui paraît le plus fluctuant, partant du sommet de l'épaule et descendant sur la partie postérieure externe du bras : la peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose et le deltoïde sont incisés jusqu'au contact de l'articulation de l'épaule. On ne trouve pas de pus, mais, des tissus œdémateux, s'écoule une certaine quantité de sérosité.

Comme on peut le voir d'après la feuille de température, cette incision ne fit pas retrocéder de suite les phénomènes généraux, et la fièvre persista encore cinq à six jours. Puis les phénomènes locaux de l'épaule s'amendèrent, et l'état général s'améliore, tandis que la température retombait à la normale à peu près ; car le malade continue à présenter des oscillations thermiques plus considérables qu'elles ne devraient l'être à l'état normal. Jusqu'à ce jour et depuis son entrée à l'hôpital le malade avait été traité par la sonde à demeure.

En se reportant au tracé thermique, nous voyons que du 19 au 22, il avait présenté des ascensions thermiques qui, correspondant à des périodes où la vessie contenait des caillots et où le fonctionnement de la sonde fut défectueux, s'expliquent par une évacuation incomplète de la vessie. Il n'en fut pas de même pendant la période comprise du 23 au 31 où l'apparition d'un phlegmon, à distance, des parties molles, nous permet de supposer qu'il y a eu passage des microorganismes dans le sang, véritable infection purulente atténuée. L'apyrexie se maintient jusqu'au 7, mais les oscillations de la température présentant souvent une différence de plus de 1° du matin au soir témoignent qu'il y a encore quelque chose d'anormal. La sonde est enlevée le 7 : Nouvelle ascension thermique. On replace le 12 une sonde n° 16 ; la température tombe, mais pas complètement. Cette sonde est remplacée le 18 par un n° 20 : l'évacuation de la vessie se faisant dans de bonnes conditions, la température retombe complètement à la normale ; les oscillations du matin au soir redeviennent alors ce qu'elles sont chez l'individu sain. La sonde à demeure reste en place jusqu'au 1er mars, sans incidents, et peut être enlevée à ce moment.

Le 12 mars, on trouve un résidu vésical de 50 grammes, le malade urine presque toujours spontanément depuis que la sonde à demeure a été enlevée. La plaie de l'épaule est presque complètement cicatrisée. Le malade quitte le service le 15 mars.

Examen bactériologique. — Les urines de ce malade ont été recueillies aseptiquement le 26 janvier. Elles sont fortement alcalines. Dépôt abondant par la centrifugation. On y trouve par l'examen immédiat sur lamelles : 1° de très nombreuses bactéries polymorphes ne gardant pas le Gram, présentant les caractères du coli-bacille. 2° De nombreux coques en amas et en chaînettes de 5 à 10 articles en moyenne, gardant le Gram. 3° Des chaînettes un peu plus longues en général et formées d'organismes ovoïdes, gardant le Gram. 4° De très grosses et longues bactéries gardant le Gram.

Les urines sont ensemencées sur bouillon et sur tubes de gélatine 1,2 et 3,

coulés en boîtes de Pétri. Dès le lendemain le bouillon est très trouble. On y retrouve tous les organismes énumérés précédemment, mais avec une prédominance considérable des bactéries décolorant par le Gram. Sur les boîtes de Pétri on n'a isolé que deux espèces de micro-organismes liquéfiant l'un et l'autre la gélatine, les colonies les plus nombreuses, plus étendues que les autres et liquéfiant rapidement, sont formées de bactéries polymorphes ne gardant pas le Gram.

Les autres, d'un développement beaucoup plus lent, sont formées de coques gardant le Gram. Les premières colonies ensemencées sur gélose présentent les mêmes caractères que le coli. Le fait qu'elles liquéfient la gélatine nous permet de supposer qu'il s'agit de l'uro-bacillus septicus liquifaciens. Nous avons ensemencé ce microbe sur de l'urine stérile acide contenant 14,091 d'urée par litre qui a été placée à l'étuve à 37° ; cette urine s'est troublée rapidement ; elle était fortement alcaline, mais nous n'avons pas trouvé la quantité d'urée modifiée. La cause de cette modification de la réaction de l'urine devenue alcaline sans diminution de la quantité de l'urée eut été à rechercher dans des modifications chimiques du milieu que nous ne pouvions entreprendre d'élucider. Quant aux colonies lentement liquéfiantes, ensemencées sur d'autres milieux, elles nous donnèrent les caractères du staphylocoque blanc.

La sérosité qui s'écoulait par l'incision de l'épaule fut examinée sur lamelles le 26 : on y trouva de nombreuses hématies, des leucocytes en assez grande abondance, et de rares microbes : coques volumineux, régulièrement groupés en diplocoques, d'un aspect se rapprochant beaucoup de celui des gonocoques, sauf qu'ils gardaient le Gram. Ensemencement d'un tube de bouillon, très trouble, le 28. On y trouve de nombreux coques présentant l'aspect habituel aux staphylocoques ; les cultures sur gélose et sur gélatine montrent qu'il s'agit de staphylocoques blancs.

En résumé. Il s'agit d'un prostatique qui, à la suite d'une rétention et de tentatives, sans doute septiques, de cathétérisme présenta de l'infection vésicale polymicrobienne et de l'infection générale à staphylocoques avec localisation métastatique se traduisant par une inflammation séreuse du moignon de l'épaule.

La fièvre chez ce malade a tenu à des causes complexes : les remarques sur le fonctionnement de la sonde à demeure faites dans le cours de l'observation, nous permettent d'attribuer à la résorption par l'appareil urinaire la plupart des ascensions du tracé. Nous pouvons attribuer au passage des microbes dans le sang et à leur fixation en un autre point de l'économie la période fébrile qui va du 23 au 30 janvier. La présence du staphylocoque dans la sérosité de l'épaule nous permet peut-être d'attribuer à ce microbe le rôle prépondérant dans les phénomènes infectieux présentés par le malade, en admettant un rôle prédisposant des autres microbes, notamment de l'uro-bacillus septicus liquéfaciens.

Obs. 3. — *Pyonéphrose par une bactérie non déterminée.* — La nommée Jeanne M..., couturière, âgée de 28 ans, entrée le 10 décembre 1895, hôpital Necker, salle Laugier, nº 4, service de M. le professeur Guyon.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure. Trois enfants, le dernier en 1891. A la suite de ce dernier accouchement, et sans avoir subi de cathétérisme, elle a commencé à présenter des phénomènes de cystite, douleurs, fréquence, pyurie. Jamais d'hématuries.

Soignée au mois de mars 1892 dans le service de M. Guyon, y est restée six semaines (d'abord instillations de nitrate d'argent, mal supportées, puis de sublimé, qui l'améliorèrent). L'examen bactériologique, fait à cette époque, ne fit pas découvrir de bacilles de Koch dans les urines.

Pendant ces deux dernières années, elle a continué à présenter à peu près le même état : fréquence toutes les deux heures le jour, trois ou quatre fois la nuit. Douleurs très peu vives à la fin de la miction. Urines troubles, jamais sanglantes. Fréquence augmentée dans de notables proportions par la marche, par la voiture.

Depuis six mois, aggravation de l'état général, diminution de l'appétit et des forces, transpirations nocturnes, amaigrissement, et parfois, à intervalles variables, accès fébriles, soit le matin, soit vespéraux (frisson, chaleur, durée : une heure environ). Pas de douleur du rein à cette période. Enfin, depuis deux mois elle a commencé à ressentir de vagues douleurs dans la région lombaire droite.

Depuis quinze jours, son état s'est accentué : la fièvre est devenue quotidienne, les urines sont devenues beaucoup plus troubles, avec un dépôt jaune verdâtre. Les douleurs lombaires droites sont devenues beaucoup plus vives, sans pourtant revêtir le caractère de coliques néphrétiques. La malade localise ces douleurs d'une façon précise, en arrière et en avant, au niveau d'un point fixe qui pourrait correspondre à peu près au hile rénal. L'amaigrissement s'est accentué ces derniers temps ; l'appétit est nul, nausées fréquentes, hier vomissements.

État actuel, le 11 décembre. — Vessie se vide. Sensibilité vésicale vive à 40 gr. ; la distension de la vessie ne détermine pas de saignement. La vessie est douloureuse au toucher vaginal, combiné au palper hypogastrique. Les annexes des deux côtés sont augmentées de volume et douloureuses. Du côté droit du col on sent une masse cylindrique grosse comme le petit doigt et très douloureuse.

Rein gauche : rien. Rein droit : pas de sensibilité à la pression en arrière. Sensibilité à la pression combinée lorsque la main antérieure agit répartie sur toute la surface du rein. Rien au niveau du pédicule. L'extrémité supérieure du rein se cache sous le rebord costal, mais semble pourtant accessible. L'extrémité inférieure est au niveau de la ligne transverse ombilicale. Le bord interne est à deux travers de doigt de la ligne médiane. Le bord externe est à deux travers de doigt de la ligne du flanc. Contact lombaire étendu. Le rein ne paraît se déplacer dans aucun sens.

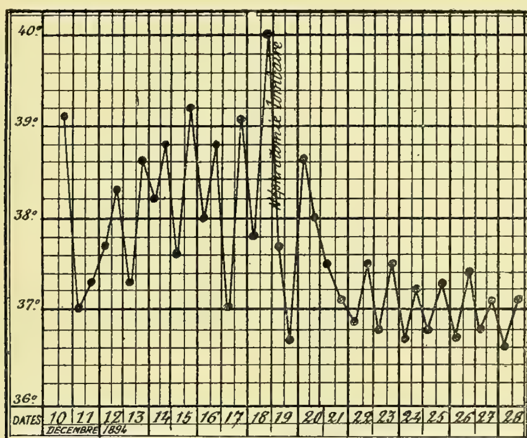
Les urines sont très troubles, avec un abondant dépôt purulent au fond du vase.

Examen bactériologique. — Microbes divers, pas de bacilles tuberculeux.

Pas de lésions pulmonaires nettes, un peu de rudesse respiratoire à gauche.

14 décembre. Même état, la malade présente le soir une légère élévation de température précédée d'un état général fébrile. Même trouble des urines, même état douloureux du rein, qui présente toujours à peu près le même volume. Le 16, même état.

Opération, par M. le professeur GUYON, le 19. — Incision recto-curviligne



partant de la dernière côte sur le bord externe de la masse sacro-lombaire et s'incurvant par en bas le long de la crête iliaque. Incision de l'aponévrose et du tissu cellulaire périrénal. Le capsule du rein est incisée et les deux lèvres sont maintenues écartées à l'aide de catguts passés dans leur épaisseur. Le rein est attiré en bas et dégagé des côtes; il est augmenté de volume, non bosselé. Il est incisé le long de son bord convexe, à son extrémité inférieure. L'incision est prolongée dans l'épaisseur du tissu rénal, mais on ne rencontre aucun foyer purulent; le doigt introduit dans la plaie est dirigé en haut et pénétrant à travers le parenchyme, il trouve une vaste cavité pleine de pus occupant toute la partie supérieure du rein. Cette cavité est évacuée et lavée avec une solution de sublimé faible. Un double drainage est fixé dans la plaie. Suture de la capsule. Suture aponévrotique au catgut, de la peau au crin de Florence. Pansement iodoformé.

Le 20. Pouls un peu serré, fréquent : 100 environ. Le pansement est largement humecté par l'urine écoulée par la plaie. Dans le bocal, urines peu abondantes avec un dépôt de pus d'environ 5 millim. Pansement renouvelé. Le drain laisse écouler une certaine quantité d'urine et de pus. Lavage au sublimé.

Le rein droit n'est pas senti à cause de la contraction de la paroi abdominale. La malade a uriné aussi fréquemment qu'avant l'opération.

Le 24. Les urines sont beaucoup moins troubles, il n'y a plus de dépôt purulent au fond du vase. La malade a dormi, elle se sent de l'appétit. Le 27, la malade ne souffre pas en urinant. Plus de pus dans les urines. Sensibilité de la vessie à la distension à 40 gr., léger saignement. Fréquence moitié moins grande qu'auparavant, cinq fois par jour.

Les suites opératoires ont été tout à fait normales. Les crins ont été enlevés le septième jour. L'appétit revenu très rapidement est considérable, la malade a repris en très peu de temps un embonpoint relatif très remarquable. La fistule établie continue à verser une grande quantité d'urines. Le rein secrète abondamment. Sous ce rapport, il n'y a plus de modifications jusqu'au moment où la malade quitte le service. Quant à l'état vésical, il est peu amélioré. La fréquence des mictions est beaucoup moins grande, mais si l'on songe à la quantité des urines émises par la fistule rénale, et à ce fait que la malade ne rend plus par l'urèthre qu'un demi-litre d'urine en moyenne dans les vingt-quatre heures, il n'y a pas là l'indice d'une amélioration. La sensibilité vésicale est d'ailleurs provoquée par 40 gr. de liquide. On a traité cet état vésical jusqu'au 10 février, époque à laquelle la malade quitte le service, par des instillations d'huile créosotée à un dixième, sans notable amélioration.

Somme toute, au moment où la malade sort de Necker, elle présente un état général excellent. Le rein néphrotomisé secrète abondamment, mais la cystite, point de départ de l'affection rénale, persiste à peu près telle qu'à l'époque où nous l'avons observée pour la première fois.

Au point de vue bactériologique, on a trouvé dans les urines, acides au moment de l'entrée, des micro-organismes divers, coques et bactéries, qui n'ont pas été isolés ni caractérisés de plus près. Pas de bacilles tuberculeux. Un cobaye a été inoculé le 14 décembre (1 centim. cube dans le tissu cellulaire et 1 centim. cube dans le péritoine) : il est mort le 8 janvier, c'est-à-dire au bout de vingt-quatre jours. A l'autopsie, on a trouvé de nombreux petits nodules, du volume d'un grain de sable à une tête d'épingle, dans le foie. Rien du côté du péritoine, des ganglions mésentériques et bronchiques, du poumon. Dans ces nodules, formés de petites cellules rondes à gros noyaux, l'examen bactériologique n'a pas démontré la présence de bacilles tuberculeux. On y a trouvé seulement de grosses bactéries courtes, le plus souvent réunies deux par deux, bout à bout, se colorant fortement par le bleu de Loeffler. Le cobaye est donc mort d'une affection parasitaire non tuberculeuse, probablement indépendante de l'inoculation pratiquée.

Le pus rénal n'a pas été examiné sur lamelles, il a simplement été ensemencé le 19 décembre, jour de l'opération, sur bouillon (nous n'avions pu faire cet ensemencement nous-même) et le tube de bouillon a été placée à l'étuve à 37°. Le 24 décembre, nous examinons ce tube de bouillon : le milieu est absolument clair, mais au fond du tube se trouve une petite masse glaireuse, d'une coloration jaune brun, restant homogène lorsqu'on agite le tube et

ne se mélangeant pas au bouillon. A l'examen microscopique de cette masse, on y trouve au milieu de leucocytes altérés de très longs filaments formés de bactéries fines et longues réunies bout à bout (strepto-bactéries). Le dépôt, réensemencé sur bouillon, gélatine et gélose, n'a pas cultivé.

En résumé, il s'agit d'une malade qui, à là suite d'une cystite d'origine puerpérale et dont la nature tuberculeuse n'a pu être démontrée, a présenté une pyonéphrose du côté droit. Néphrotomie, amélioration rapide de l'état général, disparition totale de la fièvre, mais persistance d'une fistule rénale, ce qui est d'ailleurs la règle lorsque le rein ouvert secrète de l'urine et que l'uretère est peu perméable, ce qui était évidemment le cas, puisque avant l'opération il y avait rétention rénale et fièvre. Au point de vue de la fièvre, nous ferons remarquer sa disparition immédiate (à part une ascension le deuxième jour) après l'opération. Quant à l'agent microbien dont les toxines résorbées au niveau du rein produisaient la fièvre, nous n'avons pu en déterminer la nature exacte. Nous nous contenterons d'appeler l'attention sur l'analogie de ce cas au point de vue bactériologique avec notre observation 4, regrettant de n'avoir pu, dans l'un et l'autre cas, obtenir un résultat plus précis.

Obs. 4. — *Pyonéphrose par une bactérie indéterminée.* — La nommée Zélie L..., lingère, âgée de 37 ans, entrée à l'hôpital Necker, salle Laugier, n° 22, le 11 décembre 1894, service de M. le professeur Guyon.

Antécédents héréditaires. — Père 74 ans, bien portant. Mère, morte à la suite de brûlures. Un frère et deux sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Un enfant mort de diphtérie, il y a dix-neuf ans. Toujours très bien portante jusqu'à il y a trois ans. Aucune maladie générale, aucun trouble urinaire. Pas de troubles génitaux. Pas de fausses couches.

Début de l'affection actuelle il y a trois ans par de la fréquence de la miction qui devint bientôt excessive ; très rapidement la malade arriva à uriner jour et nuit toutes les cinq minutes. Début presque brusque, avant cette fréquence extrême, la malade n'avait absolument rien observé dans le meme ordre de symptômes. Douleur extrêmement vive au moment de la miction, s'accroupissant les coudes à terre pour uriner. La malade prétend que les urines étaient restées absolument claires pendant cinq à six mois, puis elles devinrent troubles de plus en plus. Pas d'hématuries au début, ce n'est que depuis un an qu'elle en a remarqué, des hématuries assez abondantes, quelquefois avec caillots, survinrent un peu avant les règles. Elle ne peut dire si elles furent terminales. Elle n'avait jamais souffert des reins avant ces derniers temps (un mois).

Au mois de juin à juillet 1893, elle a été soignée dans le service. On lui a fait des instillations de sublimé qui l'améliorèrent. La fréquence de la miction avait diminué (toutes les deux heures parfois) ; la nuit, la fréquence était encore tous les quarts d'heure. Du reste les symptômes sont toujours très accentués, ne se calmant en rien par le repos.

Après sa sortie, elle a continué pendant quinze jours les instillations de sublimé qu'elle finit par interrompre. Petit à petit cette amélioration a disparu et la malade est arrivée à l'état actuel. Elle urine tous les quarts d'heure la nuit, toutes les heures le jour. Mictions douloureuses comme autrefois. Urines troubles. Hématuries intermittentes.

Depuis un mois, douleurs dans le rein droit, pas continues, seulement lorsque l'on presse sur la partie malade, douleur localisée à la région lombaire, pas d'élancements ; jamais elle n'a eu le caractère de crises rénales. Pas de fièvre. La malade a beaucoup maigri, l'appétit est disparu. Transpiration nocturne extrêmement abondante. Tousse un peu ; jamais d'hémoptysie.

Examen : *A droite*, on sent très facilement, dans la région lombaire, le rein augmenté de volume et bosselé. En arrière et latéralement on sent très nettement son contact avec la paroi. En avant il descend jusqu'au niveau de l'ombilic et en dedans s'étend presque à la ligne médiane. La pression est modérément douloureuse. La palpation est très douloureuse sur le trajet de l'uretère. *A gauche*, on ne sent rien. Une sonde molle extrait de la vessie 50 grammes d'urine extrêmement purulente, surtout à la fin, où du pus presque pur s'écoule. Sensibilité vésicale très vive à 65 grammes. *Toucher* : La vessie est très douloureuse au double palper. Le col de l'utérus regarde en avant. Le fond paraît fixé en arrière dans le cul-de-sac postérieur. Douleur extrêmement vive à la palpation du cul-de-sac latéral droit, rendant tout examen prolongé impossible. Même chose à gauche.

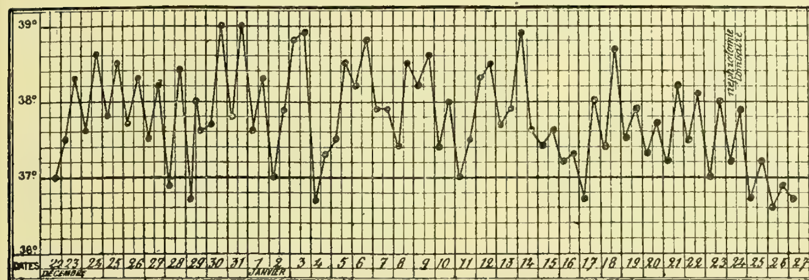
Le 13 décembre. Le rein est caché en grande partie sous les côtes. Il descand à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic, arrive en dedans à la ligne ombilicale, en dehors à deux travers de doigt de la ligne du flanc. Douloureux à la pression antérieure et postérieure et plus encore à la double pression, gros, tendu ; contact lombaire étendu. Le 14. Pas de sensibilité à la pression au niveau du rein. Le 20. Le rein n'est pour ainsi dire plus senti. Il a surtout diminué dans le sens antéro-postérieur. La malade continue à rendre beaucoup de pus (1 centim. et demi au fond du vase). Elle s'alimente un peu. Le 24. La malade urine toutes les heures et demi ou toutes les deux heures, parfois toutes les trois heures, les mictions sont douloureuses à la fin pendant deux ou trois minutes, parfois quelques gouttes de sang à la fin. Instillation d'huile créosotée à 15 p. 100. Ces instillations ont été continuées tous les deux jours, puis tous les jours jusqu'au 16 janvier, sans amélioration.

Pendant toute cette période, la malade n'a pas cessé d'avoir le rein gros avec pourtant des alternatives d'augmentation de volume, et de diminution. A plusieurs reprises on a constaté nettement de la tension de l'organe, douloureux spontanément et à la pression, pendant les grandes exacerbations fébriles. Une seule fois on n'a pas senti le rein ; les urines présentent un dépôt variable, mais qui reste toujours considérable. La quantité des urines reste toujours au voisinage d'un litre. Elles sont toujours très troubles, ne s'éclaircissant pas, et au fond du bocal il y a un abondant dépôt purulent jaune-verdâtre, variant dans les limites suivantes : il y a toujours au moins un demi centimètre d'épais-

seur au fond du vase et il atteint à certains moments jusqu'à 2 centim. et demi et même 3 centimètres.

Opération. Chloroformisation, le 23 janvier. — Incision d'abord droite puis semi-circulaire partant de la dernière côte, sur le bord interne de la masse sacro-lombaire et s'infléchissant le long de la crête iliaque. L'aponévrose incisée, on voit que le tissu cellulaire péri-rénal est réduit à une simple lame cellulaire très mince ; le rein est en quelque sorte directement adhérent à la paroi lombaire. Il est augmenté de volume. Il est incisé sur son bord convexe et l'incision donne issue à une grande quantité de pus. Le doigt introduit dans le foyer, trouve en haut une cloison mince le séparant d'une autre vaste cavité, pleine de pus ; cette cloison est déchirée par le doigt et le contenu de la cavité est évacué. Grand lavage de la cavité purulente avec une solution de sublimé. Double drainage. Suture du parenchyme rénal et de la paroi lombaire. Pansement.

Le 24. Nuit calme. La température a baissé notablement. Le drainage fonc-



tionne bien. Le 26. La température continue à rester inférieure à ce qu'elle était avant l'intervention. Le 28. L'état général est plus satisfaisant, la malade est moins affaissée et s'alimente. La cavité rénale est lavée chaque jour avec une solution de sublimé et le pansement renouvelé. Très peu d'urine passe par la plaie.

Le 31. L'état général est de plus en plus satisfaisant. L'appétit renaît, les forces reviennent. La malade urine normalement, les urines sont légèrement troubles mais sans dépôt au fond du bocal. Le 8 février. L'état s'améliore progressivement. La quantité de pus est de beaucoup diminuée. Un des tubes est enlevé. Le 15. Le tube de drainage est remplacé par un plus petit. La suppuration est très peu abondante. L'état général continue à s'améliorer. La malade mange avec appétit et a notablement engraissé en peu de semaines. La malade reste dans le service jusqu'au 16 mars ; la suppuration est presque tarie, les forces sont revenues, l'état général excellent; elle quitte l'hôpital et reviendra tous les deux jours y faire changer son pansement.

Il est à remarquer que dès le début, très peu d'urine s'écoulait par la fistule rénale, elle ne livrait passage pour ainsi dire qu'à du pus. M. Guyon se fon-

dait sur ce fait pour nous prédire qu'elle ne tarderait pas à se tarir tout à fait; c'est ce que nous constations en effet, puisque, lorsque la malade quittait l'hôpital, c'est-à-dire moins de deux mois après l'opération, le pansement restait presque complètement sec.

Étude bactériologique. — Le mode de début et la marche de l'affection devaient chez cette malade faire soupçonner la tuberculose. Nous avons recherché à plusieurs reprises les bacilles de Koch dans les urines sans résultat. L'inoculation des urines à un cobaye a été également négative. Dans le dépôt purulent des urines examinées directement sur lamelles, nous n'avons trouvé qu'une seule espèce microbienne : au milieu de très nombreux leucocytes, une grande quantité de bactéries fines et allongées, le plus souvent réunies bout à bout en chaînettes de trois à sept articles en moyenne, quelques-unes formées d'un bien plus grand nombre d'éléments (streptobactérie). Ces bactéries décoloraient par la méthode de Gram. Les urines ont été ensemencées sur bouillon et gélose placés à l'étuve à 37° sur gélatine (étuve à 24°) : rien n'a cultivé.

Dans le pus rénal recueilli, lors de l'opération nous trouvons les mêmes bactéries avec leurs caractères décrits précédemment. Les essais de culture restaient également infructueux, aussi bien sur les milieux ordinaires que sur une urine acide aseptique. Les tentatives de culture en anaérobies sur bouillon, gélatine, gélose et urine ne réussissaient pas davantage.

Un cobaye inoculé le 24 janvier avec le pus rénal (2 cc. dans le tissu cellulaire dorsal, 2 cc. dans la cavité péritonéale) mourut le 9 février; il présentait un amaigrissement considérable, mais aucune lésion organique, sauf peut-être un peu d'injection du péritoine et de congestion pulmonaire. Nous ne trouvions de microorganismes ni dans le poumon, ni dans la sérosité péritonéale, ni dans le rein (l'animal avait sans doute succombé au froid, fort vif à cette époque).

Dans cette observation il s'agit donc d'une pyonéphrose consécutive à une cystite ancienne, dont l'agent pathogène, faute d'avoir pu être cultivé ne peut être déterminé d'une façon même approximative ; nous ne pouvons le désigner plus exactement que streptobactérie décolorant par la méthode de Gram.

La courbe thermique est assez significative pour que nous ne l'analysions pas longuement : on y constate, avant l'opération, une grande irrégularité du tracé correspondant à une évacuation inégale de l'abcès ou des abcès rénaux en communication avec l'uretère, mais se vidant d'une façon plus ou moins parfaite ; puis, le rein une fois incisé et le drainage s'opposant à toute rétention et permettant un écoulement facile, le dépôt disparaît des urines et la température tombe de suite à la normale. Ce sont là des faits habituels. La fièvre n'accompagne pas forcément la suppuration du rein ; elle est sans doute de règle au début de la néphrite suppurative, mais, celle-ci une fois formée, la température ne s'élève que lorsque le rein ne se vide pas ou se vide mal. Ainsi voyons-nous des malades atteints de pyonéphrose rester complètement apyrétiques (V. obs. 5 Trochu), tandis que d'autres présentent des périodes d'apyrexie alternant avec des périodes de fièvre correspondant à une évacuation qui n'est pas constamment pareille. Dans les pyonéphroses comme dans toutes les

autres collections purulentes, c'est la rétention du pus, et, comme conséquence, la résorption des substances pyrétiques, qui fait la fièvre.

Obs. 5. — *Pyonéphrose sans aucune réaction générale.* — La nommée Marie T..., âgée de 48 ans, entrée le 8 janvier 1895, à l'hôpital Necker, salle Laugier, n° 8, service de M. le professeur Guyon.

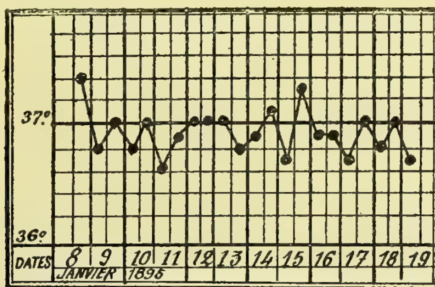
Antécédents héréditaires. — Père mort à la suite d'une chute (fracture du crâne). Mère morte il y a sept ans, d'une maladie de cœur (rhumatisante).

Antécédents personnels. — Deux enfants : le premier mort-né. Le deuxième est en vie et bien portant. Pas de fausses couches. Variole en 1870. En excellente santé jusqu'il y a quinze ans : à cette époque, peu de temps après son mariage, les mictions étaient devenues très fréquentes, tous les quarts d'heure; urines troubles, pas d'hématurie, douleurs assez vives à la fin de la miction.

Il y a treize ans, accouchement : a eu une hémorrhagie abondante.

Un mois après eut une crise extrêmement douloureuse dans le côté droit, que les médecins qualifient de douleurs hépatiques : douleurs localisées dans l'hypochondre droit, en avant et en arrière, s'irradiant vers l'omoplate. Vomissements. Pas de troubles de la miction autres que ceux dont la malade souffrait d'habitude. Pas de modification des urines. Ces coliques n'étaient d'ailleurs accompagnées ni d'ictère, ni de modification des urines, des selles, etc. Durée des crises : sept à huit heures. Depuis cette première crise, la malade en a un grand nombre d'autres à intervalles variables, mois, semaines, quelquefois plusieurs jours de suite. Elle n'en a plus eu depuis trois ans.

Après la première période aiguë de cystite, il y a quinze ans, la malade a toujours continué à avoir des urines troubles. Pas de fréquence, la malade ne



se relève jamais la nuit, urine toutes les quatre à cinq heures le jour. Il y a huit ans, la malade a eu une hématurie, se répétant à deux mictions, quantité très abondante, dit avoir uriné du sang noir, sans caillots, aucune douleur à ce moment. N'a jamais souffert des reins ; seulement douleurs au milieu de la région dorsale qu'elle qualifie de lombago, lorsqu'elle s'est plus fatiguée que d'habitude. L'état général présente quelques troubles depuis un mois, pas d'amaigrissement, mais perte d'appétit, diminution des forces. Elle a eu une

forte bronchite il y a un mois environ, ayant duré quinze jours environ. Pas d'autres troubles. Bien réglée.

Rein droit : rien. Rein gauche : volumineux. *Dans le décubitus dorsal :* la palpation de la portion postérieure n'est pas douloureuse, celle de la partie antérieure est au contraire très douloureuse. Par le ballottement on sent très aisément le rein dont l'extrémité inférieure descend au niveau d'une ligne qui passerait immédiatement au-dessous de l'ombilic. Le bord interne à trois travers de doigt de la ligne médiane. Le bord externe à deux travers de doigt de la ligne du flanc. L'extrémité se perd dans l'hypochondre. La respiration ne mobilise pas la masse. Contact lombaire étendu. *Dans la position latérale* : la sensibilité est accusée sur la face antérieure, mais il n'y a aucun déplacement.

Sonorité tympanique sur toute l'étendue de l'abdomen, remontant très haut jusqu'au-dessous du mamelon. Pas de clapotement. *Vessie* : se vide, urines troubles, pas de saignement. Capacité 200 gr. Urée : 17,93. Rien du côté de l'utérus et des annexes.

Il y a trois ans, la malade a été soignée ici pendant six semaines, et fut considérablement améliorée. Elle fut examinée à ce moment, au point de vue des reins, et n'avait rien de ce côté (v. obs. contenue in th. Reblaub).

Traitement : lavages boriqués, instillations de sublimé.

Le 20 janvier Sous l'influence des instillations l'état de la vessie s'améliore beaucoup. Pas de fièvre, bon état général. Pas de douleurs rénales. Les urines laissent déposer au fond du vase un dépôt abondant. Le 30. Même état, sans modification. Le 31. La malade quitte le service.

Examen bactériologique des urines. — On y a trouvé plusieurs espèces microbiennes ; celle qui prédominait était une bactérie polymorphe décolorant par la méthode de Gram et présentant les caractères de culture du coli bacille. Les autres espèces n'ont pu être isolées et cultivées : l'examen sur lamelles fait distinguer de très grosses et longues bactéries décolorant par le Gram et paraissant par leurs dimensions et leur forme distinctes du coli bacille. De courtes bactéries ? et de nombreux microcoques (diplocoques, amas) gardant le Gram. Pas de bacilles tuberculeux par la méthode d'Ehrlich.

Nous n'avons donné cette observation que comme un exemple de pyonéphrose ne se traduisant que par une augmentaiton considérable du volume du rein et de la sensibilité de cet organe à la pression et la présence d'une grande quantité de pus dans les urines, sans fièvre et sans aucun trouble de l'état général.

Obs. 6. — *Pyonéphrose tuberculeuse.* — La nommée Eugénie D..., blanchisseuse, âgée de 16 ans, entrée le 20 décembre 1894, à l'hôpital Necker, salle Laugier, nº 18, service de M. le professeur Guyon.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants.

Rien à noter dans les *antécédents personnels*, pas de manifestations scrofuleuses dans l'enfance. A eu à l'âge de 4 ans un abcès d'origine dentaire, dit-elle, dont-elle conserve la cicatrice au niveau de la région sus-hyroïdienne latérale gauche.

Il y a un an, la malade tomba assise sur une marche, un peu de côté. Elle ne fut obligée ni de s'arrêter dans ses occupations, ni de se coucher. Deux jours après, le soir en se couchant, elle constata dans son côté droit une tumeur dure, non douloureuse. Depuis cette époque, la tumeur n'a pas changé de volume, n'a ni augmenté, ni diminué.

La malade ne souffre pas en général, mais de temps à autre, depuis peu, à la suite de fatigues ou de mouvements un peu violents, elle ressent une douleur aiguë dans le côté droit ; cette douleur est localisée à la région rénale, sans irradiations. Les douleurs, quand elles existent, sont vives au point d'empêcher la malade de se coucher sur le côté et de marcher. En dehors de ces symptômes, elle se porte parfaitement bien. Aucun trouble de la défécation ni de la miction, sauf que, il y a quatre, ans elle s'aperçut un matin que les urines émises la nuit étaient teintées de sang. Cette hématurie ne s'accompagna d'aucune douleur, ni de fréquence, jamais elle ne s'est reproduite depuis.

L'état général est peu altéré. Cependant la malade a un peu maigri et son appétit a diminué, mais pas dans des proportions bien marquées. Elle dit avoir eu à 3 reprises différentes de la fièvre, la première fois il y a six semaines ou deux mois ; à cette époque elle aurait souffert pour la première fois du côté droit (jusque-là elle aurait éprouvé seulement une sensation de malaise, « d'étouffements » dans le flanc mais pas de douleurs véritables), et, la nuit suivante aurait eu des frissons et des sensations de chaleur. Ces mêmes phénomènes, de peu de durée, se sont renouvelés deux fois depuis.

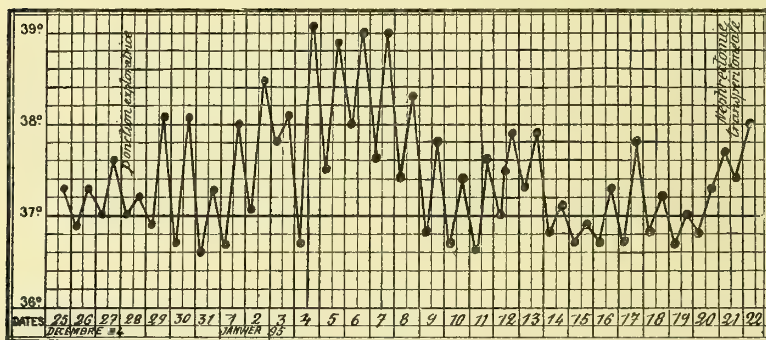
Par la palpation au niveau du flanc droit, on sent dans la partie latérale droite de l'abdomen une tuméfaction qui remonte en haut jusqu'aux fausses côtes. En dedans, elle dépasse la ligne médiane de trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. En bas, elle se termine par un bord convexe au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. En dedans, elle prend contact avec le bord externe du flanc. En arrière, contact lombaire étendu ; sensation de ballottement par le double palper. La surface de la tumeur est irrégulière ; pas de matité absolue à la surface, mais diminution de la sonorité. La tumeur est indolente, à peine la malade accuse-t-elle, à la palpation, une légère sensibilité qui n'existe pas du côté opposé ; la consistance de la masse est rénitente ; celle-ci est mobile et peut être déplacée légèrement dans le sens transversal et très légèrement dans le sens vertical. On ne sent aucun prolongement par en bas, vers la cavité pelvienne. En haut un sillon nettement perçu et une zone de sonorité sépare la tumeur du foie.

Les urines sont claires, et l'examen de la vessie ne relève rien d'anormal. La quantité des urines émises en vingt-quatre heures varie entre trois quarts et un litre en moyenne.

Le 27 décembre. Le contact lombaire paraît plus étendu qu'au premier examen.

Le 28. Ponction de la tumeur. On aspire quelques grammes de pus pur d'abord, puis mélangé à du sang ; après cette petite quantité de liquide rien ne sort plus par le trocart. Le lendemain de la ponction, faite pourtant avec toutes les précautions d'asepsie, la malade, apyrétique jusque-là, présente le soir une

température de 38°,3. Pendant une période de dix à douze jours, presque chaque soir ascension thermique, parfois au delà de 39°. Pendant cette période fébrile la tumeur ne paraît pas plus tendue, mais la malade accuse une sensibilité assez



marquée à la pression, qui n'existait pas avant, la tumeur étant à peu près insensible, comme nous l'avons dit.

Pendant toute cette période la malade se plaint d'une sensation de tension douloureuse et permanente dans le flanc droit et accuse une sensibilité plus grande à la pression. Il n'y a jamais eu de modification des urines, qui sont toujours normales comme abondance et claires. Le 8 janvier. Plus de sensibilité en avant et en arrière. Le 10. Palpation beaucoup moins douloureuse.

La malade a maigri, surtout ces derniers temps et particulièrement depuis qu'elle est à l'hôpital : il y a un an, au mois de janvier 1894, elle pesait 115 livres, actuellement (14 janvier 1895) elle pèse 103 livres : amaigrissement de 6 kilog. D'ailleurs il semble que son état extérieur ait changé depuis son entrée et surtout pendant la période fébrile : le visage est moins rempli et ne présente plus l'embonpoint relatif que l'on remarquait antérieurement.

Le 17. On sent un cordon induré siégeant au point où se trouvait la piqûre du trocart.

La quantité des urines est toujours restée la même avec peu de variation, aux environs de 1 litre.

Opération, par M. le professeur GUYON. Chloroformisation. Le 21. Incision verticale sur le bord interne du muscle droit, commençant à 2 travers de doigt au-dessous des fausses côtes, longue de 15 centim. Le péritoine pariétal incisé, on tombe de suite sur la tumeur dont on constate tout d'abord les rapports avec le côlon ascendant qui la croise à sa partie iliaque, pour se placer presque immédiatement en dedans. Le feuillet péritonéal pariétal postérieur est incisé sur la face antérieure de la tumeur et on le suture aux bords de l'incision du péritoine pariétal antérieur par une série de points au catgut. On constate la présence de grosses bosselures fluctuantes, au centre d'une desquelles on ponctionne avec un gros trocart : évacuation d'environ 200 gr. de pus vert brun épais.

Le volume de la tumeur n'a pas sensiblement diminué ; il y a évidemment d'autres poches indépendantes de la première. On fait partir du milieu de l'incision cutanée une autre incision perpendiculaire à celle-ci, de 10 centim. de long, se prolongeant dans le sinus costo-iliaque. Incision des différents plans de la paroi abdominale : l'accès sur la tumeur est rendu par cette incision en T extrêmement facile et l'on n'est pas gêné du tout par les anses intestinales qui sont très facilement maintenues refoulées en dedans. La décortication de la tumeur est poursuivie en dehors ; à plusieurs reprises des poches se rompent d'où s'écoule une grande quantité de pus épais, crémeux. Seulement à la partie postérieure on tombe dans une poche qui contient du pus beaucoup plus fétide et en grande quantité, on soupçonne une collection périnéphrétique récente, peut-être consécutive à la ponction. La décortication en avant et en dedans se poursuit également, on finit par arriver sur la veine cave que l'on aperçoit dénudée au fond de la plaie sur une longueur de 5 centim. Pendant toutes ces manœuvres l'hémorrhagie a été peu abondante. Des pinces ont été placées préventivement en tous les points où, le décollement n'étant pas possible, il a fallu sectionner les plans adhérents à la périphérie de la loge et les ligatures faites séance tenante.

Le pédicule de la tumeur étant bien isolé, on le prend dans deux grands clamps fortement courbés, un en haut, l'autre en bas, et le pédicule est sectionné. Les ligatures terminées, il ne reste plus dans la plaie que les deux grands clamps courbes et un petit, l'hémostase est parfaite. On referme le péritoine pariétal postérieur au-devant du côlon. Un drain est placé dans l'angle postérieur de l'incision transversale qui est refermée par quelques points prenant la paroi en masse. Les angles supérieur et inférieur seuls de la plaie verticale, qui est remplie par un tampon de Mickulicz, ont été suturés. Pansement. L'opération, très pénible, a duré une heure et demie.

Dans la journée la malade est dans un état relativement bon. Elle a rapidement repris sa connaissance, souffre peu. Le pouls est assez fréquent, 110 environ, mais assez fort. Pas d'hypothermie. Plusieurs injections de sérum artificiel ont été faites. Pendant toute la nuit la malade a des besoins extrêmement fréquents de la miction, mais n'urinait à chaque fois que quelques gouttes, ou pas du tout, de sorte que, après son opération, elle n'a uriné en tout qu'une centaine de grammes.

Dans ces urines examinées chimiquement par M. le Dr Chabrié, on constate une chute considérable de l'urée (moitié du taux normal), plus considérable encore des chlorures (1/4).

Le matin on trouve la malade cyanosée, avec un pouls imperceptible, du refroidissement des extrémités et elle meurt à midi dans l'hypothermie, sans avoir présenté aucun autre phénomène.

Autopsie, du 23 janvier 1895 (M. le Dr Noël Hallé). — 1° Rein enlevé par la néphrectomie : La pièce, morcelée en deux fragments pendant l'opération, ne présente plus aucune trace de la structure rénale. Elle est formée par une série de poches plus ou moins volumineuses, arrondies, lobulées, remplies

d'un pus clair grisâtre, très épais. Les parois des poches et les cloisons qui les séparent paraissent formées par du tissu purement fibreux. Leur face interne assez régulière presque lisse est tapissée par des sortes d'exsudats gris jaunâtre peu adhérents. Dans le tissu fibreux interlobulaire se trouvent quelques points ramollis, grisâtres, d'aspect caséeux. Nulle part on ne trouve de lésions caractéristiques permettant d'affirmer microscopiquement la tuberculose.

2° *Autopsie. Cavité abdominale :* Aucun épanchement dans la cavité abdominale, qui paraît être absolument saine. Les parois péritonéales de la cavité opératoire sont exactement adossées au péritoine pariétal antérieur et aux bords de la plaie opératoire. La loge rénale est ainsi complètement isolée de la grande cavité abdominale. *Urèthre, vessie :* absolument normaux. *Organes génitaux :* absolument normaux. *Uretère gauche :* sain, non dilaté, parfaitement perméable.

Rein gauche : absolument augmenté de volume, tissu extrêmement mou et friable. A la coupe, proportion normale relative des deux substances : la médullaire est de coloration normale et paraît être saine, la corticale très pâle gris jaunâtre, uniforme, d'aspect graisseux. Bassinets, calices, absolument sains, pas de périnéphrite.

L'uretère droit est oblitéré à la partie supérieure où il est transformé en un cordon fibreux du volume d'un porte-plume. En bas, il est normal.

Foie : gros. *Rate :* saine. *Poumons :* sains sauf un léger œdème des bases et des bords postérieurs. *Cœur :* sain.

Dans le médiastin antérieur, au-dessus du péricarde, existe une tumeur assez volumineuse, dure, bosselée, allongée verticalement au-devant de la trachée et des grosses bronches. Cette tumeur à la coupe se montre formée par un amas de ganglions d'aspect tuberculeux, les uns durs et crus, les autres caséeux, d'autres enfin transformés en cavités purulentes.

L'*examen bactériologique*, dans ce cas, a été constamment négatif. Les urines, absolument claires, ont été ensemencées sur du bouillon placé à l'étuve à 37°, qui n'a pas cultivé. L'examen du pus retiré par la ponction comme celui du pus recueilli au moment de l'opération n'a décelé, au milieu de leucocytes altérés, granuleux, à noyaux se colorant mal, la présence d'aucun micro-organisme, la recherche des bacilles tuberculeux, faite par la méthode d'Erlich sur un grand nombre de lamelles, a été constamment négative, il en a été de même sur les lamelles faites avec les grumeaux provenant de la paroi des cavités rénales ou avec le pus des ganglions intra-thoraciques. Les essais de cultures sont également restés infructueux.

Un cobaye avait été inoculé avec le pus rénal (2 c.c. dans le tissu cellulaire du dos; 2 c.c. dans le péritoine). Il est malheureusement mort sans présenter de lésions, au bout de quelques jours, sans doute par suite des froids rigoureux que nous subissions à ce moment.

Malgré l'absence de lésions absolument caractéristiques, malgré l'intégrité des poumons, nous pouvons cependant admettre la nature tuberculeuse des lésions présentées par notre malade ; sans parler de la présence des ganglions caséeux dans le médiastin, la marche de l'affection ne permet guère de lui attribuer une

autre nature. Il s'agissait donc de véritables abcès froids du rein, dans le sens classique de cette qualification, par leur nature comme par leur évolution : nous ferons remarquer combien a été silencieux le développement de cette énorme tumeur rénale, que le malade a découverte un jour par hasard, alors qu'elle était déjà très volumineuse et datait certainement de très longtemps ; à partir de ce moment, et l'attention attirée du côté du rein, nous ne trouvons à notre malade que les troubles locaux les plus légers et une altération insignifiante de l'état général ; c'est une confirmation de plus de ce fait si souvent relevé et souligné par M. Guyon : combien le rein peut rester silencieux et présenter les plus graves lésions avec les troubles fonctionnels les plus minimes.

Au sujet de la fièvre nous notons l'apyrexie complète présentée par la malade au moment de son entrée et antérieurement, car les périodes fébriles qu'on trouve dans son histoire ont certainement été pour le moins bien peu caractérisées ; à la suite d'une ponction ayant déterminé sans doute une infection surajoutée, ou peut-être seulement une poussée nouvelle dans le processus primitif (nous n'avons pu recueillir, dans le cours de l'opération, le pus plus fluide qui s'écoula pendant qu'on décortiquait la face postérieure de la tumeur), nous voyons de grandes oscillations se reproduire pendant plusieurs jours ; cette dernière partie de la courbe n'a d'ailleurs rien de très instructif, puisque nous ne pouvons appuyer les explications que nous en trouverions d'aucun fait démonstratif ; le fait principal à retenir est que l'absence de fièvre chez une malade présentant une tumeur rénale ne doit pas faire éliminer le diagnostic de pyonéphrose, même lorsque le rein se vide mal ou même ne se vide pas du tout comme dans notre cas ; tout au plus pourrait-on s'appuyer sur ce fait pour soupçonner la nature tuberculeuse de l'affection.

OBS. 7. — *Phlegmon périnéphrétique à staphylocoques, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde.* — La nommée Eugénie S..., modiste, âgée de 22 ans, entrée le 20 juillet 1895 à l'hôpital de la Pitié, salle Lisfranc, nº 10, service de M. le professeur Berger.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose pulmonaire à 30 ans, Mère, 42 ans, bien portante. Deux sœurs bien portantes. Un frère et une sœur morts en bas âge, on ne sait pas de quoi.

Antécédents personnels. — Scarlatine à l'âge de 11 ans, aurait eu de l'œdème des jambes pendant assez longtemps à la suite de la scarlatine.

Est tombée malade vers le 12 avril, fièvre typhoïde, soignée à Saint-Antoine où la malade est restée trois mois ; traitée par les bains froids. Températures élevées, délire pendant quinze jours avec perte de connaissance complète. Sortie bien guérie de Saint-Antoine, encore très affaiblie, mais marchant bien et ne ressentant aucune douleur dans le côté. Pas de troubles urinaires d'aucune sorte.

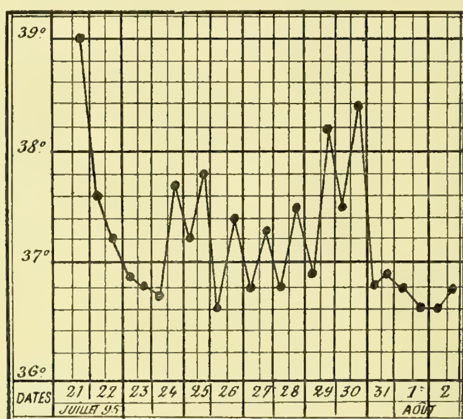
Elle aurait constaté quarante-huit heures après sa sortie de l'hôpital la présence d'une tuméfaction au niveau du flanc gauche et aurait commencé à souffrir en même temps dans le côté ; état général, sensation de chaleur, malaises,

anorexie, diarrhée, pas de vomissements. En même temps s'accentuait peu à peu de la rétraction de la cuisse, dont les moindres mouvements causaient des souffrances atroces à la malade ; à part ces exacerbations causées par les mouvements et qui rendaient la marche absolument impossible, la malade ressentait une douleur continue dans le flanc gauche s'irradiant dans l'aine.

Le 20 juillet, la malade se décide à entrer à l'hôpital. Reçue d'abord dans un service de médecine, d'où on la fait passer le soir même en chirurgie.

A son entrée, on constate une attitude vicieuse du membre inférieur gauche, qui est en flexion marquée, avec légère abduction et rotation en dehors. Les moindres essais pour corriger cette attitude arrachent des cris à la malade.

Au premier examen du flanc gauche, on constate de la douleur dans l'espace



costo-iliaque et une tuméfaction diffuse de la région. A la palpation : œdème des téguments et fluctuation très manifeste, superficielle. Par la palpation abdominale, on perçoit de l'empâtement au niveau de la région lombaire gauche, mais la douleur très vive que cause la pression en avant empêche un examen plus précis. Il semble également qu'il y ait une collection dans la fosse iliaque, dont la fluctuation se transmettrait à la saillie lombaire.

Le 21 au matin : incision longitudinale de trois travers de doigt, le long du bord externe de la masse lombaire : on arrive immédiatement au-dessous de l'aponévrose à la collection purulente, d'où s'écoule une très grande quantité de pus épais, crémeux, verdâtre, non fétide. Le doigt introduit dans la cavité sent la face postérieure du rein : par son exploration directe combinée au palper abdominal, il ne semble pas augmenté de volume. La loge purulente enveloppe les deux extrémités de l'organe, mais ne s'étend en bas que jusqu'à la partie supérieure de la fosse iliaque. Le rein droit n'est pas perçu. Deux gros drains sont fixés aux parties supérieure et inférieure de la plaie. Lavages. Pansement iodoformé.

A la suite de l'incision, la suppuration persiste très abondante pendant plusieurs jours; le drainage ne s'effectue, paraît-il, pas parfaitement.

Pourtant le 1[er] août, jour où nous terminons cette observation, l'apyrexie est complète depuis trois jours.

Examen bactériologique. — Dans le pus examiné sur lamelles, nous trouvons de très nombreux microcoques en amas, la plupart volumineux, restant colorés par la méthode de Gram. Les caractères de cultures de ces micro-organismes sur bouillon, gélatine et gélose sont ceux du staphylocoque doré.

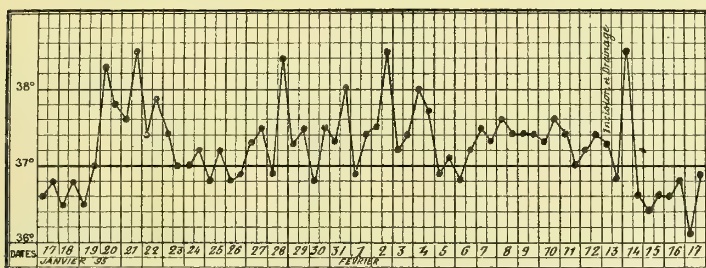
OBS. 8. — *Phlegmon péri-néphrétique tuberculeux.* — Le nommé Pierre R..., concierge, âgé de 54 ans, entré à l'hôpital Necker, salle Velpeau, nº 8, service de M. le professeur Guyon, le 17 décembre 1894.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Antécédents personnels. — Variole à 17 ans, érysipèle à 23 ans, pas de blennorrhagie.

Antécédents urinaires. — Il y a deux ans, le malade a uriné du sang pendant huit jours. Hématurie survenue sans cause, sans douleurs, disparue spontanément, très abondante, sans caillots, sans difficulté de la miction, paraissant constituée par du sang pur.

Quelque temps après, survinrent des coliques abdominales, sans localisation précise, extrêmement violentes, durant une heure environ, s'accompagnant de



besoins très fréquents de la miction, sans émission de gravier. Ces crises revinrent deux ou trois fois.

Aucun autre trouble urinaire jusqu'à *il y a quatre ans.* A cette époque, diminution croissante des forces et de l'appétit, les mictions deviennent un peu fréquentes ; il y a de l'albumine dans les urines. Le malade rend quelques gouttes de sang à la suite de la miction. Pas de douleur lombaire, ni de douleur vive à la miction. Urines troubles. Il entre dans le service où il est soigné pour une cystite, par les instillations de sublimé pendant trois mois. Il quitte l'hôpital très amélioré et cesse tout traitement.

Le 17 décembre 1894, le malade revient dans le service pour phénomènes de cystite et des douleurs rénales droites, ressenties depuis quinze jours.

Examen. — Urines troubles. Examen bacillaire positif. Canal libre. Vessie :

extrêmement sensible à la distension ; fréquence : toutes les dix minutes jour et nuit. Mictions très douloureuses. Prostate : Petit noyau induré à droite. Rein : *gauche* O; *droit :* très volumineux, non douloureux à la pression, appréciable par le palper simple, abdominal ou lombaire. Surface régulière. On n'atteint pas son extrémité supérieure, l'extrémité inférieure descend au-dessous de l'ombilic. L'angle du côlon est reconnu au-devant de lui par la percussion. Le foie empiète un peu sur lui à la partie supérieure.

Poumons : Pas de signes stéthoscopiques caractéristiques. Le malade est très amaigri, mais il dit n'avoir jamais eu de fièvre. *Traitement :* Instillations de créosote.

Pas de modification dans l'état vésical, la fréquence est peu diminuée, quinze fois le jour et quinze fois la nuit.

28 janvier. Depuis l'entrée du malade le rein droit a présenté des alternatives d'augmentation et de diminution de volume, d'une manière générale s'est plutôt maintenu au-dessous du volume constaté à l'entrée. Mêmes variations du côté de la quantité des urines qui oscillent entre un litre et un litre et demi. Les urines sont restées constamment troubles.

Depuis trois semaines, les douleurs spontanées ont notablement augmenté au niveau de la région lombaire droite. Amaigrissement rapide; perte presque totale de l'appétit. Teinte jaune des téguments. Depuis la même époque, élévation fréquente de la température vespérale. Depuis douze jours, les douleurs s'irradient dans la jambe droite et le malade a de la peine à étendre complètement la cuisse.

Enfin, le 10 février, on constate pour la première fois une légère tuméfaction de forme arrondie immédiatement au-dessus de la partie postérieure de la crête iliaque droite, très douloureuse à la pression. Depuis, cette tuméfaction a notablement augmenté et déborde en bas de la crête iliaque; la fluctuation est devenue plus évidente et se transmet à la main appliquée sur la paroi abdominale antérieure. Pas de modification des téguments au niveau de la tuméfaction. Pas d'élévation de la température locale. La pression dans l'hypochondre droit est très douloureuse. Par la palpation simple, on sent une tuméfaction diffuse difficile à limiter, à cause de la contraction musculaire. La fosse iliaque droite n'est pas douloureuse et paraît libre. La cuisse se maintient fléchie à 45°. On peut exagérer la flexion, mais l'extension tout à fait complète est impossible. Le malade ne peut se coucher sur le côté droit et il marche courbé.

Opération, le 13 février. — Le sillon costo-iliaque est très étroit, de telle sorte que la côte touche presque la crête iliaque. Incision, les couches superficielles sont infiltrées de sérosité, épaissies, d'aspect lardacé.

Incision cutanée allant jusqu'à la crête iliaque. Arrivé sur le feuillet antérieur de l'aponévrose du transverse, on incise le long du carré des lombes; un flot de pus jaune s'échappe. Le doigt pénètre dans une grande cavité qui se développe dans la fosse iliaque, cavité à parois lisses à la partie supérieure de laquelle on trouve un prolongement qui paraît s'étendre jusqu'au rein. Lavages au sublimé. A la partie supérieure de l'incision on trouve une masse épaisse, dure,

sans trace de rénitence, qui semble être le rein entouré de fausses membranes épaisses. Au moyen de la sonde cannelée on essaie de la dégager : on reconnaît qu'il n'est pas augmenté de volume. Il est laissé en place et non incisé. On met deux drains.

Le 14. On fait le premier pansement. Le 16. Deuxième pansement : lavage de la plaie par les drains, au sublimé faible et garnie de gaze salolée, Le 18. Troisième pansement. Le 25. On enlève les tubes. Lavage et pansement. Le 28. Lavage par le drain, la plaie est en bonne voie. Le 20. La plaie a donné issue à un écoulement plus abondant. Pansement. Lavages phéniqués. Le 4 mars. La plaie suppure peu. Le 28. Suppuration assez abondante. Lavage de la plaie à l'intérieur. Introduction d'une mèche phéniquée. Vaseline sur les lèvres de la plaie.

Le 22 avril. La vessie est sensible à 50 grammes environ.

Le malade reste dans le service jusqu'au 1er juin, époque de sa sortie ; il viendra de temps en temps se faire panser et laver, la fistule périnéale n'étant pas complètement fermée.

Examen bactériologique. — Pus en grande abondance, jaune verdâtre, assez épais et bien lié, non fétide.

Lamelles : Leucocytes polynucléaires très nombreux, non altérés ; on ne trouve pas de microbes par les procédés de coloration simples. Pas de bacilles tuberculeux par la méthode d'Ehrlich. *Cultures* : Rien n'a poussé sur bouillon et gélose placés à l'étuve à 37°, sur gélatine à 24°. *Inoculation* : 2 centim. cubes de pus inoculé à un cobaye dans le tissu cellulaire lombaire, 2 centim. cubes dans le péritoine. Mort au bout de six semaines (inoculé le 13 février, mort le 1er avril). Autopsie : foie énorme, mais sans lésions tuberculeuses. Pas de tuberculose ailleurs.

Malgré le résultat négatif des recherches bactériologiques ayant porté sur le pus rénal, nous pouvons conclure dans ce cas à une périnéphrite tuberculeuse, en nous basant tant sur l'existence antérieure d'une cystite certainement de cette nature, que sur l'absence de tout autre micro-organisme que le bacille de Koch dans une collection purulente récemment formée, ayant présenté une évolution relativement aiguë et étant encore en voie d'accroissement. Le fait que le pus fut trouvé stérile ne nous permettrait pas de conclure à la tuberculose s'il s'était agi d'une collection ancienne, sans phénomènes aigus ; ce n'était pas le cas ici.

Au sujet de la marche de l'affection et surtout de la fièvre, nous devons faire remarquer l'évolution relativement aiguë de cet abcès « froid » : il s'est développé d'une façon rapide, puisque, bien que nous ne puissions préciser d'une façon certaine l'époque de son début, il s'est formé en moins d'un mois. Son développement a été accompagné d'une réaction locale vive, et, à plusieurs reprises, de poussées fébriles, qui, sans être considérables, n'en furent pas moins des plus nettement caractérisées. Nous voyons donc que, à part l'infection vésicale tuberculeuse qu'avait présentée le malade et le résultat de l'examen bactériologique du pus, rien, dans l'évolution clinique, ne nous eût permis de diagnos-

tiquer l'infection qui avait déterminé la formation de cette collection purulente périnéphrétique. Nous n'insisterons pas sur les caractères de la fièvre présentée par notre malade ; nous ferons remarquer seulement qu'étant donné qu'il est classique de dire que les phlegmons périnéphrétiques ont en général une évolution subaiguë, se développent souvent sans aucune modification thermique, les températures peu élevées que nous constatons sur la feuille de température ci-jointe ne peuvent en aucune façon être envisagées comme caractéristiques d'une périnéphrite tuberculeuse.

Obs. 9. — *Phlegmon gangréneux du périnée, consécutif* à *une infiltration d'urines. Streptocoques et coli-bacille.* — Le nommé Jules F..., journalier, âgé de 64 ans, entré le 14 mars 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau-Richet, n° 2, service de M. le professeur Guyon.

Ce malade a subi en ville le 13 au matin, une électrolyse pour rétrécissement de l'urèthre. Il présentait depuis quelque temps de la difficulté de la miction, mais n'avait jamais eu de rétention complète. Dans les premières heures qui suivirent l'opération il put uriner encore, mais avec beaucoup de difficultés ; dans la soirée du même jour, malgré les plus violents efforts auxquels se livra le malade, il ne put émettre la moindre goutte d'urine, et à partir de ce moment la rétention complète persiste. Dans la nuit du 13 au 14, le périnée et le scrotum devenaient rouges, chauds, tendus et très douloureux, le malade entre à l'hôpital le 14 mars à 11 heures du soir.

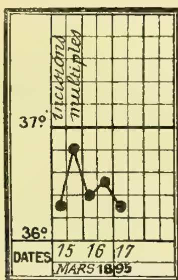
Le 15 au matin, le périnée est gonflé, dur, tendu, présentant une tuméfaction uniforme et mal limitée, rouge vineux, ecchymotique, les bourses sont du volume d'une tête d'enfant et présentent la même teinte ecchymotique, avec plusieurs plaques noires bien limitées. La partie inférieure de la paroi abdominale jusqu'à un centimètre de l'ombilic et la partie supéro-interne des cuisses présentent la même teinte rouge vineux et sont le siège d'un œdème considérable. L'état général est profondément affecté ; le malade est dans un état de torpeur qui ne permet qu'à grand peine d'obtenir quelque vagues renseignements ; la face est pâle, les traits tirés, les yeux excavés et mornes ; il y a eu un peu de délire tranquille, cette nuit. La langue est rouge, sèche. Pouls petit, rapide. Température 36°,4 ce matin. Hier soir 36°,8. Le malade n'a pas uriné depuis son entrée, sa vessie n'est pas distendue.

Exploration du canal. Une boule 20 est arrêtée dans la fosse naviculaire. Un n° 15 pénètre jusqu'au niveau du périnée où il est arrêté ; une boule 7 pénètre seule en donnant la sensation d'un anneau inextensible.

Grande incision médiane du périnée, divisant plusieurs centimètres de tissus œdématiés ; on ne trouve pas de pus, mais une grande quantité de liquide d'aspect séreux, d'odeur infecte, s'écoule ; on ne trouve aucune collection, pas la moindre cavité. On fait plusieurs incisions sur le scrotum et de chaque côté du pubis où les tissus sont également abondamment infiltrés d'un liquide présentant les mêmes caractères.

Le lendemain on trouve le malade dans un état général encore plus grave, la

torpeur est profonde, il ne répond plus aux questions. Pouls plus faible. La température s'est maintenue aux environs de 36°,5. Le pansement est imprégné



de liquide et répand une odeur absolument infecte. Les plaques sphacélées du scrotum se sont encore étendues.

Le malade est emmené par sa famille dans l'après-midi. Il est mort chez lui le surlendemain matin, paraît-il.

Examen bactériologique. — Des lamelles ont été faites avec la sérosité : on y trouve : 1° des coques gardant le Gram en amas et en chaînettes, cette dernière forme prédominant; 2° de beaucoup plus rares bactéries, décolorant par la méthode de Gram.

La sérosité a été ensemencée sur bouillon (culture aérobie et anaérobie) et sur gélatine (3 boîtes de Petri). Les cultures sur bouillon (aérobie et anaérobie), placées à l'étuve à 37°, présentent dès le lendemain un trouble marqué et uniforme du bouillon avec dépôt homogène, non floconneux, noirâtre au fond des tubes. Ce dépôt est peut-être un peu plus abondant dans la culture anaérobie.

Examen de la culture aérobie au bout de 48 heures; odeur infecte de putréfaction. On y distingue des coques en amas et de très longues chaînettes gardant le Gram, des bactéries polymorphes décolorant par la méthode de Gram. Suivant que le dépôt est étalé sur les lamelles ou que la prise est faite dans les couches superficielles, les streptocoques ou les bactéries prédominent de beaucoup. La forme en amas a fourni beaucoup moins abondamment. On obtient les mêmes résultats le lendemain avec la culture anaérobie.

Boîtes de Pétri (laissées à la température du laboratoire), examen au bout de six jours. Innombrables colonies punctiformes sur plaque 1, encore trop nombreuses pour être examinées sur plaque 2, sur plaque 3 une colonie liquéfiante, une dizaine de colonies non liquéfiantes. Les colonies non liquéfiantes sont toutes formées de bactéries polymorphes décolorant par le Gram. La colonie liquéfiante est formée de coques en amas ; ensemencée sur gélose, elle donne une culture jaune orangé, au bout de quarante-huit heures.

Dans ce cas il s'agissait donc d'une association de streptocoque, de staphylocoque aureus et de coli-bacille. De l'ensemble des renseignements que nous a donnés l'examen, il semble résulter que le premier de ces microbes était la

variété prédominante, comme nombre au moins, et sans doute aussi au point de vue du rôle respectif qu'ont joué ces trois espèces dans l'infection à laquelle a succombé le malade.

En résumé, il s'agit dans ce cas d'un phlegmon gangréneux du périnée consécutif à une infiltration d'urine septique.

Au point de vue clinique nous ne pouvons que faire remarquer la marche particulièrement rapide de l'infection chez notre malade, qui succombait en quatre jours, intoxiqué par l'énorme quantité de produits solubles sécrétés sur une vaste étendue dans son tissu cellulaire par un microbe hypervirulent, streptocoque peut-être renforcé par son association avec le coli-bacille. Cette infection si marquée ne se manifestait pas localement par un processus suppuratif, mais par une abondante exsudation séreuse avec sphacèle du tissu cellulaire (dans ce cas comme dans les cas de ce genre où l'on dit : infiltration d'urines, le liquide épanché dans le tissu cellulaire ne contenait que très peu d'urée et ne présentait pas les caractères de l'urine : analyse de M. le Dr Chabrié).

Quant à la fièvre, ce cas est bien démonstratif en ce qu'il nous montre une fois de plus combien elle est loin d'être en rapport avec l'intensité de l'infection : il y avait ici, au premier chef, intoxication de tout l'organisme par les produits solubles sécrétés localement et point de fièvre, ou au moins pas d'élévation de la température ; cette absence d'hyperthermie coïncidant avec des symptômes généraux des plus graves semble s'observer dans les cas où l'organisme profondément atteint, n'est plus susceptible de faire les frais d'une élévation de température, dans les cas où, si la fièvre est la réaction générale de l'organisme contre l'infection, celui-ci ne réagit plus. Cette absence d'élévation thermique chez des malades qui, par d'autres signes, traduisent une infection générale grave est, ce nous semble, de la plus haute importance au point de vue du pronostic.

Obs. 10. — *Volumineuse collection purulente périnéale. Infection mixte à streptocoque et à coli-bacille.* — Le nommé Joseph F..., journalier, âgé de 64 ans, entré le 18 mai 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 14, service de M. le professeur Guyon.

Le malade était venu dans le service au commencement de l'année 1889, pour un rétrécissement pénien et bulbaire, probablement traumatique, à cette époque on avait noté :

Jamais de blennorrhagie. En 1872, coup de pied de cheval sur le pubis, le malade n'a pas pissé de sang. Deuxième coup de pied en 1881, le malade a pissé le sang. Grande difficulté de la miction. Sonde. Depuis cette époque mictions difficiles. Douleurs vives. Mictions très fréquentes. Urines troubles.

Examen : Premier rétrécissement pénien en anneau n° 13 ; deuxième rétrécissement très long (4 à 5 centimètres) bulbaire ; troisième rétrécissement admet un n° 9.

Sonde à demeure deux jours.

Le 17 février 1889. Le rétrécissement s'est resserré. Le 20 mars 1889. Uré-

throtomie interne, trois sections, sonde à demeure, pas de douleur, pas d'hémorrhagie. Retirée le 30 mars. Le 1er avril. Bougie n° 16. Le 9 avril. Bougie n° 38. Sorti le 12 avril 1889.

Le malade entre de nouveau dans le service le 18 mai 1895, pour infiltration d'urine.

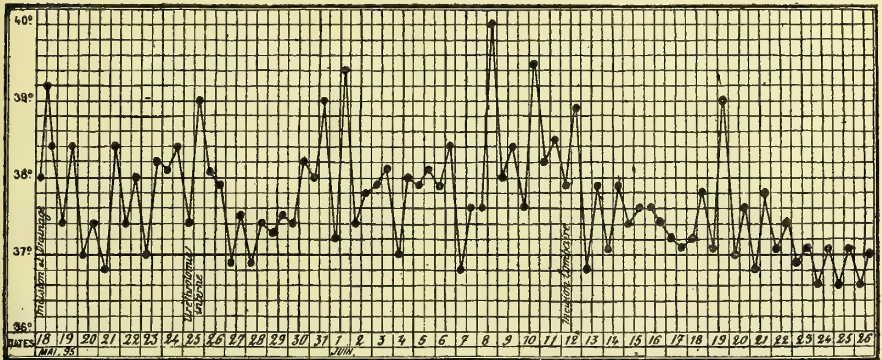
Depuis six ans, ne s'est fait dilater qu'à de rares intervalles et encore avec des bougies. Jamais de rétention d'urine complète, mais quelquefois grande gêne dans les mictions. Depuis dix-huit mois, les mictions sont devenues plus fréquentes (5 ou 6 fois le jour, 2 ou 3 fois la nuit). Il y a au moins un mois, les urines étaient devenues plus troubles et blanchâtres.

Depuis longtemps déjà le malade se sondait lui-même de temps en temps.

Il y a six jours, il urina à plusieurs reprises du sang dans la journée ; le lendemain le périnée se tuméfia. A partir de ce moment, le malade ne put plus uriner et fut obligé de se sonder avec une sonde Nélaton.

Actuellement, le périnée et le scrotum sont infiltrés ; la région sus-pubienne commence à se prendre.

Le 18 mai 1895. Incision et drainage au plafond. Le 25. Uréthrotomie interne. Sonde à demeure. Le 27, fièvre tombée. Le 30. La température présente des oscillations. Le 7 juin. Température, = 38°,8, hier soir, 38°,4. Quantité



énorme de pus dans les urines. Les reins ne peuvent être sentis. L'infiltration a disparu. État général mauvais, pas d'appétit. Le 10. Le rein droit est senti. Le 12. Incision lombaire. L'incision révèle des lésions périnéphrétiques. Rien au rein. Le 13. Température soir 39°. Température matin 36°,8 Le 29 juillet le malade quitte l'hôpital : La plaie périnéale est fermée, il persiste une petite fistulette. Les urines sont moins troubles, l'état général est bon.

Examen bactériologique du pus de la collection périnéale. — (Liquide séro-purulent, très fluide, mal lié, de coloration brun jaunâtre, d'odeur très fétide, en grande abondance). *Lamelles.* 1° Très nombreux coques isolés en petits groupes de cinq ou six en chaînettes, quelques-uns très longs, restant colorés par la

méthode de Gram. 2° Bactéries polymorphes décolorant par la méthode de Gram (quoique encore très nombreuses sur les lamelles, elles sont manifestement moins abondantes que les microcoques). *Cultures* sur bouillon, frottis sur les boîtes de Petri (gélose), on a pu isoler deux variétés de micro-organismes, présentant la première les caractères du streptocoque, la deuxième celle du coli-bacille. *Examen de la sérosité.* (Sérosité abondante s'écoulant à l'incision du panicule sous-cutané œdématié.) On y retrouve les mêmes variétés de micro-organismes que ci-dessus, mais la forme bactérienne prédominait de beaucoup.

(Nous n'avons pu suivre, au point de vue clinique, ce malade, ne nous trouvant plus à Necker au moment où il y a été soigné, et nous n'avons pas non plus pu examiner le pus de sa collection périrénale.)

Obs. 11. — *Volumineux abcès urineux, à staphylocoques.* — Le nommé Louis R..., employé, âgé de 39 ans, entré le 12 janvier 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 5, service de M. le professeur Guyon.

Une *blennorrhagie* en 1877, n'aurait duré que quinze jours. Tout à fait guéri. Depuis plusieurs mois, troubles de la miction, amincissement du jet depuis déja fort longtemps; depuis trois à quatre mois seulement, le malade éprouvait une réelle difficulté de la miction qui nécessitait des efforts considérables et se prolongeait plus que jadis. A cette époque, il n'y avait pas de fréquence; petit à petit la difficulté a augmenté, et depuis deux mois le malade urine continuellement et involontairement, goutte à goutte. Il n'a pas consulté de médecin et s'est contenté, sur le conseil d'un ami, de porter un urinal. Les urines seraient devenues troubles depuis qu'il a de l'incontinence.

Il y a un mois, il remarqua que son scrotum présentait une tuméfaction rouge, non douloureuse.

Depuis la fin de décembre, douleurs vagues dans la région lombaire droite, sorte de pesanteur avec parfois élancements, mais jamais d'état douloureux bien accentué. Depuis la même époque, sensation douloureuse continuelle à l'hypogastre. A peu près en même temps que ces douleurs, c'est-à-dire depuis une vingtaine de jours, troubles de l'état général. État gastrique, inappétence, nausées, frissons, sensation d'état fébrile.

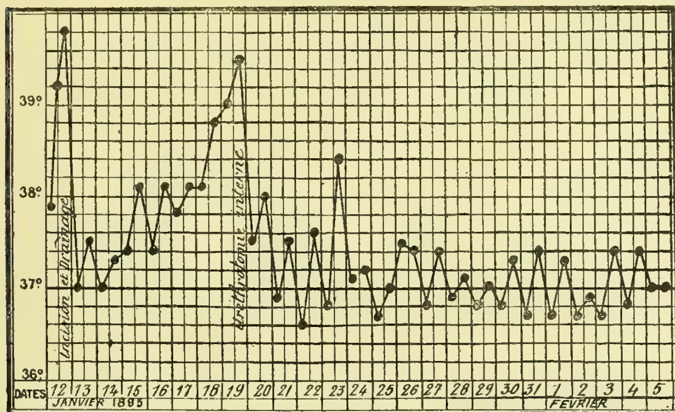
État actuel. — A l'examen on constate une augmentation considérable du volume du *scrotum*, qui présente les dimensions des deux poings réunis, qui est rouge et dont la peau est le siège d'un *œdème dur*. La *verge* est elle-même œdématiée; le *prépuce*, en paraphimosis, forme une volumineuse collerette autour du gland, les lèvres du méat sont rouges et tuméfiées. Ecoulement continuel, goutte à goutte, de l'urine. Le *périnée* est tuméfié, dur, tendu, rouge et douloureux. La tuméfaction n'est pas symétrique, mais proémine un peu plus du côté gauche; elle forme une sorte de gros cylindre, qui se termine en avant de l'anus, se continue au niveau de la racine du scrotum, sur les côtés de la verge et jusque sur le pubis. Cette tuméfaction est très nette du côté gauche de la racine de la verge, tandis que le côté droit ne présente qu'une légère modification de consistance. Immédiatement au-dessus du pubis, la peau est rouge et à la palpation superficielle elle semble recouvrir une masse ligneuse.

Le ventre est très ballonné, la vessie remonte jusqu'à deux travers de doigts au-dessous de l'ombilic.

Légère douleur à la palpation du flanc droit, mais on ne parvient pas à sentir le rein ; on ne sent pas non plus le rein gauche.

La *peau* est chaude et sèche ; teint terreux, yeux excavés, langue étalée, recouverte d'un épais enduit blanchâtre au milieu, rouge sur les bords. Température, 39°,4. Pouls serré, assez fort, 120.

Le jour de l'entrée à 5 heures du soir, incision sur le raphé médian du



périnée, s'étendant de la racine des bourses jusqu'à 2 centim. de l'anus, couche par couche : à l'incision du tissu cellulaire sous-cutané, de la sérosité trouble s'écoule en quantité assez abondante, puis, le bistouri étant poussé plus profondément, du pus crémeux, très abondant, d'odeur fétide jaillit tout à coup. Le doigt introduit dans la cavité explore une vaste loge qui ne dépasse pas en arrière les limites de l'incision, mais qui présente en avant un décollement passant en arrière de la racine du scrotum, à gauche de la verge, pour se terminer au niveau du pubis, à droite la cavité se limite au niveau de la racine du scrotum. Aucun décollement postérieur. Un drain au plafond ayant été placé du côté gauche, on sent en explorant le fond de la plaie une tuméfaction que l'on croit être une poche purulente, formant une saillie cylindrique médiane, à direction antéro-postérieure. On incise : écoulement d'une grande quantité d'urine en un gros jet, et aussitôt on constate que la vessie vient de se vider complètement.

Les 13 et 14 janvier, la température est retombée à la normale, le malade urine abondamment à la fois par l'urèthre et par la plaie. Le 15, la température s'élève, elle monte progressivement jusqu'au 19. L'écoulement de l'urine par la plaie a beaucoup diminué, la vessie se vide mal. Le 17, le malade ne mouille plus son pansement, il urine uniquement par le méat. Le 18, on explore le canal : nombreux anneaux dans la portion pénienne, au niveau du périnée on ne passe qu'avec difficulté une bougie filiforme, qui est laissée à demeure. La

température monte encore le soir, et atteint le lendemain matin, 19 janvier, 39°,2.

Le 19. *Uréthrotomie interne :* trois anneaux très durs et résistants, sonde 17. Désinfection de la vessie au nitrate d'argent.

Le 20. La température a continué à monter hier soir : 39°,5. Ce matin elle est retombée à 37°,5. Les jours qui suivent, encore quelques oscillations thermiques. Le 24. Le malade a encore 38°,4. On constate que la vessie ne se vide pas complètement, ce qui s'explique par ce fait que la sonde, trop enfoncée, fonctionne mal ; elle est mise au point, et à partir de ce moment la température oscille autour de 37° avec des différences de quelques dixièmes de degré à peu près normales du matin au soir.

Aucun incident ne se produit plus par la suite : la plaie périnéale se rétrécit rapidement, les drains serrés sont enlevés le 4 février et la sonde à demeure le 13. Le 19 février. Le malade quitte le service, la plaie est complètement cicatrisée, le périnée très souple, le canal est facile à parcourir avec la sonde molle n° 18, la vessie se vide.

Examen bactériologique. — Urines : On a recueilli, dans un ballon aseptique, l'urine qui s'écoulait goutte à goutte du méat et on l'a ensemencée sur un tube de bouillon placé à l'étuve à 37°.

Les quelques grammes d'urines (urines neutres) contenus dans l'urinal sont centrifugés : lamelles avec le dépôt assez abondant ; on n'y distingue qu'une variété de micro-organismes : innombrales microcoques en gros amas gardant le Gram.

Au bout de vingt-quatre heures, le bouillon placé à l'étuve est extrêmement trouble, avec une pellicule épaisse et continue à sa surface. Lamelles : on trouve deux variétés de micro-organismes : 1° des bactéries courtes, épaisses, en gros amas si denses que ce n'est qu'à leur périphérie que l'on peut distinguer la forme des microbes qui les constituent ; ces bactéries restent colorées par la méthode de Gram ; 2° des microcoques également en amas, gardant aussi le Gram. De la proportion relative de ces éléments suivant que les lamelles sont faites avec les grumeaux de la surface, ou avec du liquiue puisé dans la profondeur du tube avec une pipette, il résulte que les grumeaux de la surface sont formés de bactéries, tandis que les microcoques végètent dans les couches sous-jacentes.

Nous avons fait exactement les mêmes recherches au sujet de la *sérosité* qui s'écoulait en abondance à l'incision du tissu cellulaire infiltré, et au sujet du pus proprement dit. Dans l'un et l'autre liquide, nous n'avons trouvé à l'examen sur lamelles que des microcoques en amas, restant colorés par la méthode de Gram. Les cultures sur bouillon ont présenté des caractères de tous points pareils à ceux de la culture des urines, sauf que le bouillon ensemencé avec le pus présentait une pellicule moins compacte, quoique encore très nette. Comme tout à l'heure cette pellicule était formée de bactéries, tandis que au-dessous se trouvaient des microcoques.

Nous avons voulu isoler les deux espèces morphologiquement distinctes que nous avions trouvées dans les trois cultures sur bouillon, provenant de sources différentes : à notre grande surprise, ces essais répétés à plusieurs reprises, soit

par ensemencements sur gélose en stries, soit par ensemencements successifs sur tubes de gélatine coulés en boîtes de Pétri, ont toujours échoué. Les colonies liquéfiantes sur gélatine, étaient toujours formées de coques dont les autres caractères de culture étaient identiques à ceux du staphylocoque doré.

Peut-être, dans ce cas, coques et bactéries ne représentaient-ils pas deux espèces microbiennes distinctes, les organismes vivant dans les couches superficielles du liquide, au contact de l'air, ayant pris une forme allongée, tandis que ceux qui végétaient dans les couches profondes gardaient leur forme arrondie, sans qu'il y eut entre eux de différence de nature. Il n'y a là d'ailleurs rien d'inadmissible, étant données les idées actuelles sur le pléomorphisme des microbes, bien admis aujourd'hui. Nous reconnaissons toutefois que les caractères de nos cultures sur bouillon ne nous permettent d'étiqueter notre organisme pathogène : staphylocoque doré, que sous toutes réserves, bien que les autres caractères des cultures fussent ceux de ce microbe.

En résumé : il s'agit dans ce cas d'un ancien rétréci, présentant depuis assez longtemps déjà de la rétention incomplète avec distension vésicale et miction par regorgement et chez lequel de la péri-uréthrite s'est traduite par une collection purulente périnéale à extension considérable et rapide. Un seul organisme pathogène peut être incriminé, tant au point de vue de l'infection vésicale que de la péri-uréthrite, c'est un staphylocoque, à caractères spéciaux et bien tranchés.

La courbe thermique de notre malade présente quelques particularités intéressantes : nous constatons le premier jour de la fièvre qui peut être imputée à deux causes : abcès ou rétention d'urines septiques. L'incision de l'abcès a bien fait tomber la température, mais l'urèthre ayant été largement ouvert et la vessie s'étant vidée, les deux causes de fièvre avaient été du coup supprimées, si bien qu'il nous est difficile de nous arrêter à l'une ou à l'autre. Après une courte période d'apyrexie, nous voyons la température monter de nouveau : ici la cause de la fièvre est bien nette ; il est noté que le malade, après avoir abondamment uriné par sa plaie, ne pissait plus que par son urèthre. Sans doute un peu de gonflement inflammatoire des lèvres de la plaie était venu rétrécir celle-ci, si bien que la déplétion vésicale était redevenue imparfaite. Aussi, après l'uréthrotomie interne, voyons-nous la température tomber, pas à la normale toutefois, car la sonde trop enfoncée fonctionne mal, et la vessie ne se vide pas encore parfaitement; il suffit de régler cet écoulement pour obtenir enfin l'apyrexie parfaite.

OBS. 12. — *Volumineux abcès urineux. Infection mixte. Staphylocoques. Streptocoques, une bactérie indéterminée.* — Le nommé Gustave G..., cocher, âgé de 43 ans, entré le 22 janvier 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 17, service de M. le professeur Guyon.

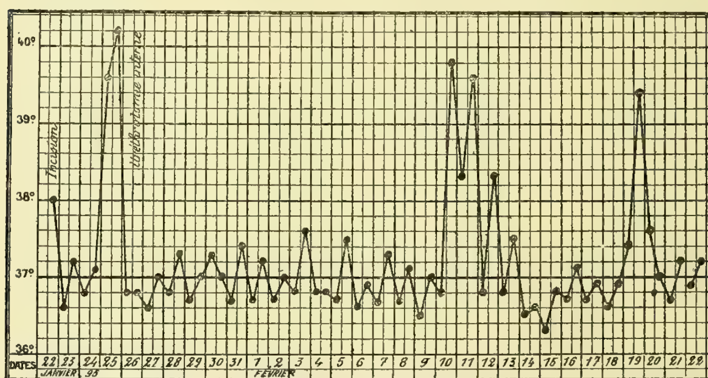
Ce malade a eu deux blennorrhagies, la première à l'âge de 18 ans, la deuxième à 36 ans. L'une et l'autre ont duré peu de temps, un mois environ, et guérissent sans laisser de suites.

Il y a deux ans environ le malade constata pour la première fois des troubles

urinaires; le jet était devenu, dit-il, très mince, et la miction nécessitait des efforts de plus en plus considérables. Un médecin, consulté il y a dix-huit mois, explora son urèthre et ne put passer qu'une bougie filiforme. Sur son conseil, le malade depuis lors se cathétérisait plusieurs fois par semaine avec la même bougie ; plusieurs fois légères uréthrorrhagies à la suite de ces manœuvres. Depuis un mois incontinence d'urines nocturnes. Il y a dix jours la miction est devenue très pénible, nécessitant de grands efforts. Puis surviennent des douleurs vives au périnée et de la tuméfaction en ce point. Il dit avoir eu de la fièvre, à plusieurs reprises des frissons.

Le 22 janvier, il se présente à la consultation; on constate que le périnée est tuméfié et dur, les bourses sont considérablement augmentées de volume et œdématiées. On sent de la fluctuation au niveau du périnée. Incision commençant immédiatement en arrière du scrotum pour s'arrêter en avant de l'anus; une très grande quantité de pus brunâtre, peu épais, contenant des fragments grumeleux, d'une odeur extrêmement fétide, s'échappe d'une cavité spacieuse, remontant de chaque côté de la racine des bourses en avant du pubis. Drains au plafond.

La température, encore élevée au-dessus de 38° le soir de l'intervention, tombe



les jours suivants ; les mictions sont plus faciles, il ne semble pas qu'il s'écoule d'urine par la plaie. Le 26. Le malade a eu dans la nuit du 24 au 25 un frisson violent. Hier, température : matin, 39°,7 ; soir, 40°,3. Aujourd'hui le thermomètre est redescendu à la normale. On constate par le palper hypogastrique combiné au toucher rectal que la vessie ne se vide pas complètement.

Uréthrotomie interne : canal dur, présentant plusieurs anneaux, la traversée périnéale est très étroite. Sonde à demeure n° 18. La sonde à demeure est maintenue en place jusqu'au 8 février ; pendant toute cette période aucun incident, le malade reste apyrétique. Mais bientôt des ascensions de température obligent à rétablir le cathétérisme permanent.

Nous notons un incident semblable, reconnaissant la même cause, le

19 février, obligeant à replacer la sonde le 21. On peut enfin l'enlever définitivement le 25.

Le malade quitte le service le 28 ; le périnée est complètement cicatrisé ; le canal présente une certaine résistance, mais le cathétérisme est pourtant possible avec une sonde n° 15. La vessie ne se vide pas complètement ; on trouve un résidu de 100 gr. d'urines peu troubles, les dernières gouttes l'étant beaucoup plus.

Examen bactériologique. — *Pus.* 22 janvier sur des lamelles faites avec le pus, on trouve, au milieu de leucocytes pas très nombreux, d'innombrables micro-organismes ; on peut en distinguer plusieurs espèces : 1° des coques en amas et en chaînettes gardant le Gram; 2° des bactéries polymorphes décolorant par la méthode de Gram ; 3° quelques bactéries, les unes très fines, d'autres volumineuses, qui ne décolorent pas. Les coques en amas et en chaînettes sont si nombreux qu'il est difficile de dire quelle est la variété prédominante. Les bactéries décolorant par le Gram sont moins nombreuses, quoique encore en grande abondance. Quant aux autres organismes ils sont très peu nombreux.

Le pus est ensemencé sur bouillon, puis en surface sans recharger le fil de platine sur tubes de gélose inclinés 1, 2 et 3. On inocule à un cobaye 2 c. c. de pus dans le tissu cellulaire dorsal.

Le 25. Le tube de bouillon est modérément trouble, lamelles : on ne retrouve que des coques en amas et en chaînettes gardant la coloration par la méthode de Gram. Rien n'a poussé sur la gélose.

Le cobaye inoculé avec le pus le 22 janvier est mort le 29. Il présente un volumineux phlegmon occupant la majeure partie de la région lombo-dorsale, dissociant les muscles et ayant poussé des fusées dans la paroi abdominale antérieure jusqu'au voisinage de la ligne médiane. On ne trouve nulle part d'autres lésions à l'examen macroscopique. L'examen microscopique du sang, de la pulpe de la rate et du foie, du rein, n'y a pas décélé la présence de microorganismes.

Dans le pus on a trouvé les mêmes micro-organismes que ceux dont nous avions constaté la présence sur les lamelles du pus de l'abcès urineux, mais ici la variété en chaînettes prédomine de beaucoup ; elles seront également trouvées prédominantes et extrêmemement longues, flexueuses, sur des lamelles faites avec du bouillon ensemencé avec le pus du cobaye examinées le lendemain.

Urines. Les urines du malade ont été recueillies aseptiquement et examinées le 26 janvier. Sur lamelles on trouve un grand nombre de coques en amas gardant le Gram ; à côté de cette variété, qui prédomine de beaucoup, de rares chaînettes courtes formées de microcoques gardant également le Gram, et quelques bactéries courtes décolorant par la méthode de Gram. Par l'ensemencement sur tubes de gélatine 1, 2 et 3 coulés en plaques de Pétri, on a pu isoler deux variétés de microcoques, des streptocoques ne liquéfiant pas la gélatine, et une espèce liquéfiante présentant les caractères du staphylococcus albus.

En résumé il s'est agi dans ce cas d'un ancien rétréci présentant une infec-

tion vésicale mixte (à staphylocoque et à streptocoque, sans parler d'une variété bactérienne qui a joué un rôle dans les phénomènes présentés par le malade, puisque nous l'avons retrouvée à l'examen sur lamelles également dans le pus, mais sans pouvoir l'isoler et en déterminer la nature) et chez lequel la stase de l'urine septique en arrière d'un rétrécissement étroit a sans doute déterminé la péri-uréthrite qui a abouti à la formation d'une vaste collection suppurée périnéale.

Au sujet de la fièvre, nous ne pouvons que faire remarquer les ascensions que présentait notre malade pendant les périodes de rétention vésicale incomplète, et l'apyrexie correspondant au bon fonctionnement de la sonde à demeure. Au moment où le malade nous quittait il ne vidait pas encore sa vessie, mais les lavages avaient suffisamment désinfecté celle-ci pour que, malgré la rétention, il restât apyrétique.

Obs. 13. — *Abcès urineux, à staphylocoques.* — Le nommé Léon L..., serrurier, âgé de 45 ans, entré le 14 février 1895, salle Velpeau, n° 19, service de M. le professeur Guyon.

Première blennorrhagie à 25 ans. Depuis six mois symptômes de rétrécissement. Traitement en ville. Dilatation jusqu'au n° 12. Depuis, le malade se dilate lui-même avec une bougie.

Il y a cinq ou six jours douleurs au niveau du périnée et difficultés plus grandes de la miction, sans rétention complète : apparition d'une tuméfaction qui augmente progressivement de volume ; le malade dit avoir eu de la fièvre.

Examen. — On sent la vessie, légèrement distendue, par le palper hypogastrique. Périnée tendu, rouge, douloureux. Scrotum œdématié, du volume du poing. Urines troubles. Rien du côté des reins.

Le 14 février. Incision, écoulement d'une quantité notable de pus bien lié, cavité occupant la partie médiane du périnée, ne s'étendant pas en avant. Drainage. Pansement. Le 16. Le malade urine un peu par la plaie, mais surtout par l'urèthre.

Le 21. Examen du canal : premier anneau au méat franchi avec bougie n°20, deuxième anneau à la portion scrotale, le n° 14 ne passe pas, ce deuxième rétrécissement est cylindrique, l'urèthre est extrêmement dur à ce niveau, un n° 7 est serré au niveau du rétrécissement, mais le franchit. Toucher rectal : on sent la prostate pas augmentée de volume. La vessie paraît se vider. Pas de température. On retire un des deux tubes de drainage.

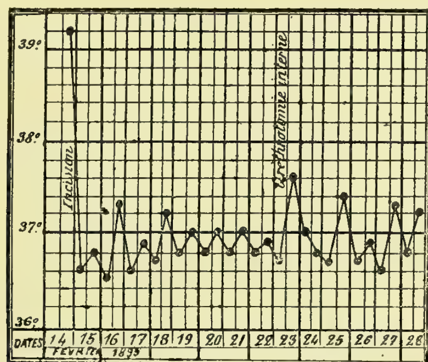
Le 23. *Uréthrotomie interne.* Sonde à demeure. Le 28. On enlève le drain de la plaie périnéale. Le 9 mars. La plaie n'est pas encore complètement fermée, elle ne laisse plus passer d'urine, le malade urine facilement.

Il quitte l'hôpital, il viendra se faire dilater.

Examen bactériologique. — Dans ce cas, par l'examen sur lamelles comme dans les cultures sur bouillon et sur boîtes de Pétri (gélose) ensemencées par frottis, on n'a trouvé qu'une seule variété de micro-organismes, coques en amas gardant la méthode de Gram, présentant les caractères de culture du *staphylocoque blanc.*

Il s'agit donc d'un ancien rétréci chez lequel des cathétérismes quotidiens auxquels il procédait lui-même ont sans doute contribué pour une large part au développemement de l'uréthrite, puis de la péri-uréthrite ayant abouti à la formation d'un abcès.

Nous ne pouvons comparer à la marche de l'abcès la courbe thermique du malade. Celui-ci a été incisé aussitôt après son entrée et la température tombait avec l'évacuation du pus. Pourtant le malade nous dit avoir eu antérieurement de la fièvre, et ce renseignement est confirmé par l'élévation ther-



mique du premier soir dépassant 39°, nous pouvons d'ailleurs l'admettre à priori, étant donnée la marche depuis l'ouverture de l'abcès.

Obs. 14. — *Abcès urineux, association microbienne : coli-bacille et microcoques.* — Le nommé Claude B..., cocher, âgé de 52 ans, entré le 15 avril 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 4, service de M. le professeur Guyon.

Antécédents héréditaires. — Rien à relever.

Antécédents personnels. — Blennorrhagie à l'âge de 43 ans. Elle est restée chronique, l'écoulement persiste encore sous forme de goutte le matin.

Début. — Il y a trois semaines le malade constata la présence d'une tuméfaction oblongue, de la grosseur d'une noix, au niveau du périnée. Cette tuméfaction était très douloureuse, causait de la fièvre, de l'insomnie, de l'anorexie, de la soif.

Etat actuel. — Tuméfaction allongée, médiane, symétrique, rouge, douloureuse, fluctuante à la palpation. Incision et drainage (notable quantité de pus, épais, crêmeux).

Le 16 avril. Le malade ne peut pas uriner sans le secours d'une sonde n° 16, qu'on passe facilement. Le 26. On met une sonde à demeure, la température tombe. Le 2 mai. On retire la sonde, pas de fièvre.

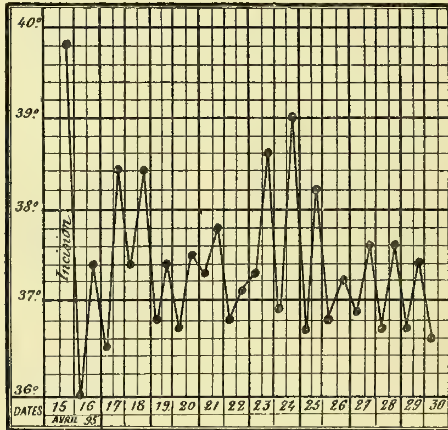
Le malade quitte le service le 11 mai.

Examen bactériologique. — Par l'examen du pus sur lamelles nous constatons la présence de très nombreux microcoques restant colorés par la méthode de

Gram, présentant différents groupements, en amas, en chaînettes, deux à deux, ou isolés, et de bactéries polymorphes décolorant par le Gram, relativement rares.

Le pus était ensemencé sur bouillon, sur trois tubes de gélose en stries sans recharger le fil de platine, et sur gélatine (boîtes de Pétri 1, 2 et 3).

Le bouillon placé à l'étuve à 37°, et abondamment trouble dès le lendemain contenait en grande quantité les organismes dont nous avions constaté la présence sur les lamelles, mais avec une prédominance des bactéries ne gardant pas le Gram. Sur gélose nous avions de très nombreuses colonies, seulement



bien distinctes sur le tube 3 ; toutes pareilles, arrondies, à contour régulier, blanc jaunâtre, molles, d'aspect vernissé. Toutes ces colonies étaient formées de bactéries. Sur les boîtes de Pétri nous constations dès le quatrième jour la présence de nombreuses colonies non liquéfiantes, également formées de bactéries. Les microcoques gardant le Gram dont nous constations la présence dans le pus et dans la culture sur bouillon n'ont donc pu être isolés.

Nous ne pouvons dire, comme diagnostic bactériologique, que coli-bacille et microcoques gardant le Gram.

Nous croyons pouvoir faire remarquer que, quoique les cultures semblent permettre dans ce cas d'attribuer l'importance prépondérante au coli-bacille, l'examen des lamelles nous oblige à admettre que ce micro-organisme n'était dans le pus qu'à titre secondaire, au moins si nous ne considérons que la question de nombre. Et, sans nous laisser aller à des considérations plus étendues, nous noterons les difficultés avec lesquelles on se trouve souvent aux prises, lorsqu'il y a une association microbienne dans le pus ; dans ces cas il faudrait, pour arriver à des résultats précis, recourir aux méthodes d'examen et aux milieux de culture les plus variés. Nous regrettons que, dans ce cas, comme dans bien d'autres, le temps nécessaire nous ait fait défaut pour de plus longues recherches.

Obs. 15. — *Abcès urineux à staphylocoques.* — Le nommé Léon D..., âgé de 55 ans, entré le 6 octobre 1894, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 29 service de M. le professeur Guyon.

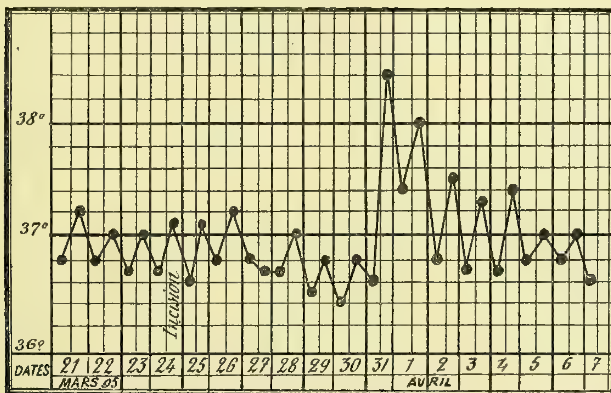
Blennorrhagie à 20 ans. Depuis un an. le malade urine difficilement. Mictions fréquentes, peu abondantes. Urines troubles. Il y a une dizaine de jours le malade s'aperçut de la présence d'une tuméfaction au périnée, peu douloureuse au début, elle le devint bientôt davantage ; debout ou assis le malade éprouve une douleur vive au périnée ; la marche est très difficile.

Le 7 octobre. Incision de l'abcès (le pus n'a pas été recueilli).

Le 17. Canal large, mais dur et présentant de nombreux ressauts. Uréthrotomie interne (uréthrotome d'Albarran). Le 6 novembre. Le malade a subi la dilatation jusqu'au Béniqué n° 43. Le 8. Quitte le service. Il revient consulter le 24. Méat rétréci (n° 38) à frottement. Canal à ressauts, mais plus large que le méat. Urines troubles. Pas de fistule périnéale.

Béniqué n° 38. Lavage boriqué et au nitrate d'argent. Le 29. Béniqué n° 42, lavage au nitrate à 1 p. 500. Le 15 décembre. Dilatation. Béniqué 45-49. Le 22 février 1895. On ne peut passer que le Béniqué n° 41. Lavage de la vessie à 1 p. 100.

Le malade rentre dans le service le 19 mars. Les mictions sont fréquentes,



douloureuses et très difficiles. Les urines sont très troubles ; le canal peu souple et pourtant facilement dilatable, puisque le 21 mars on peut pousser la dilatation jusqu'au n° 51.

Le 24 mars, le malade appelle l'attention sur une tuméfaction périnéale qui aurait débuté huit jours auparavant. On incise : parois très épaisses circonscrivant une cavité du volume d'une noix, contenant plusieurs cuillerées de pus épais (recueilli pour examen bactériologique).

Le 25. Le malade n'a pas de fièvre. Le 2 avril. Légères élévations thermiques attribuables à un mauvais fonctionnement de la sonde. Sonde à de-

meure jusqu'au 22. On l'enlève. Au moment des mictions, un peu d'urine passe par le périnée. Le malade qui se sonde facilement lui-même, se cathétérisera à chaque miction. Le 3 mai. Dilatation jusqu'au n° 40. Lavages vésicaux. Vessie sensible à 100 gr. Cautérisation des lèvres de l'incision périnéale au thermocautère. Le 14. Dilatatation jusqu'au n° 42. Le malade sort le 7 juin ; la fistule périnéale est guérie, les mictions sont beaucoup moins fréquentes, et les urines peu troubles.

Examen bactériologique. — *Lamelles*: Nombreux leucocytes. Micro-organismes pas très nombreux, mais assez pour qu'on en trouve facilement plusieurs groupes en parcourant quelques instants la préparation : ce sont de très gros coques, extra-cellulaires la plupart, quelques-uns intra-cellulaires, le plus souvent réunis en petits amas, quelques-uns isolés. Parmi ces amas on en trouve plusieurs où les coques, groupés deux à deux, présentent absolument l'aspect des gonocoques. Ces micro-organismes restent fortement colorés par la méthode de Gram.

Ensemencement du pus sur bouillon, sur tubes de gélose inclinés par frottis, et sur gélatine par piqûre. Au bout de vingt-quatre heures cultures abondantes sur bouillon et sur gélose (étuve à 37°), le bouillon présente un trouble modéré avec dépôt floconneux abondant au fond. Lamelles avec le bouillon, coques isolés, en diplocoques, en petits amas gardant le Gram. Sur gélose nombreuses colonies de deux espèces différentes. Les unes au nombre de trois à quatre sur chaque tube présentent la teinte jaune orangé classique du staphylocoque auréus. Les autres plus nombreuses (une dizaine sur chaque tube) ont une coloration blanchâtre. Lamelles : coques présentant les mêmes caractères que précédemment. Sur gélatine (étuve à 24°), au bout de quatre jours, point de liquéfaction déjà nettement dessiné.

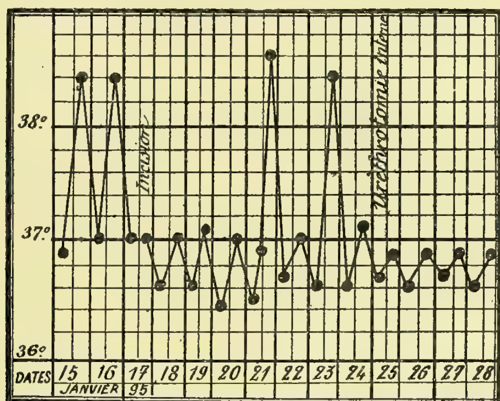
Donc : staphylocoques doré et blanc.

En résumé. — Abcès urineux chez un malade présentant de l'infection vésicale et des rétrécissements larges de l'urèthre : rétrécissements larges, car chez ce malade, bien que l'urèthre, présentant de nombreux ressauts et manquant de souplesse, admît un cathéter volumineux, il y avait des troubles de la miction très marqués, des difficultés « considérables ». Tous ces troubles étaient évidemment imputables à l'inflammation chronique ; c'est elle aussi qui, par son extension au tissu cellulaire péri-uréthral, détermina la formation de l'abcès urineux. Cet abcès à développement subaigu au point de vue de la rapidité de la marche et des signes fonctionnels, mais sans aucune élévation thermique, contenait une notable quantité de pus à staphylocoques.

Obs. 16. — *Petit abcès urineux, à microcoques.* — Le nommé Antoine F..., employé, âgé de 59 ans, entré le 12 janvier 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 32, service de M. le professeur Guyon.

Le malade a eu autrefois un abcès urineux. Vieille tumeur urineuse ayant présenté une poussée aiguë récente. Incision le 17 janvier : Tout petit foyer au centre d'une épaisse masse fibreuse.

Lamelles. Très rares microorganismes : coques isolés, diplocoques, ne décolorant pas par la méthode de Gram. Ensemencement sur un tube de bouillon et sur un tube de gélatine coulé en boîte de Pétri (Tube de bouillon placé à 37°, boîte de Pétri à la température du laboratoire). Rien n'a cultivé : le bouillon



est resté absolument clair, et aucune colonie n'est apparue sur la plaque. Il est donc impossible de déterminer la nature des microorganismes.

Résumé. — Ancien rétréci présentant une tumeur urineuse : poussée inflammatoire ayant abouti à la formation d'un abcès. Pus pauvre en microbes et ceux-ci très peu vivants, puisqu'ils n'ont cultivé ni sur bouillon, ni sur gélatine. La fièvre chez ce malade pourrait être imputée à l'infection vésicale, puisqu'il a encore présenté, dans les jours qui suivirent l'incision de l'abcès, des élévations thermiques ; la chute de la température, survenue manifestement à la suite de l'abcès ne nous permet pas d'éliminer ce point de départ de la fièvre, car l'incision d'un abcès, même minime, et la décongestion qui en résulte permettent une déplétion meilleure de la vessie. Le traitement de l'abcès a donc pu agir par voie indirecte sur la fièvre d'origine vésicale.

OBS. 17. — *Collection purulente périnéale. Infection associée : staphylocoques et coli-bacille.* — Le nommé Pierre D..., paveur, âgé de 42 ans, entré le 18 janvier 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 20, service de M. le professeur Guyon.

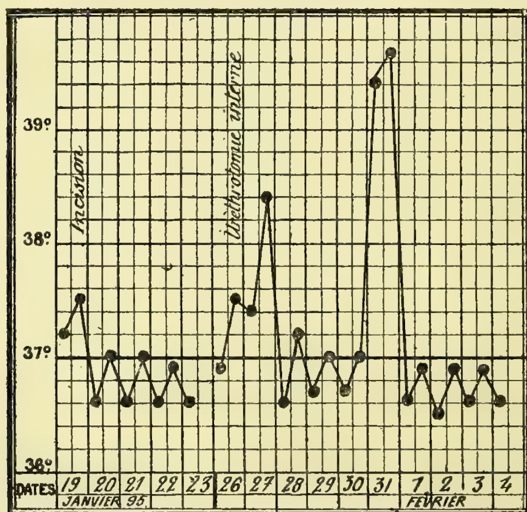
Ce malade ne présente à noter dans ses antécédents que deux blennorrhagies : une première il y a vingt ans, ayant duré six semaines ; une seconde il y a dix ans, ayant duré un mois, toutes deux ont été bien guéries. Depuis six ans, signes de rétrécissements : déformation du jet, puis difficultés de la miction, d'abord légères, peu à peu croissantes ; ces derniers temps les mictions étaient devenues très difficiles, jet filiforme souvent interrompu, efforts considérables, mais jamais de rétention complète. Fréquence toutes les heures le jour, deux ou trois fois la nuit. N'a jamais été soigné.

Il y a dix jours le malade, qui ne s'était aperçu de rien d'anormal de ce côté antérieurement, aurait senti tout à coup que son périnée présentait de la tuméfaction ; il n'aurait jamais ressenti de douleurs de ce côté, seulement de légères sensations de picottements. Il ne parait pas avoir eu de fièvre.

A son entrée il est apyrétique ; on constate au niveau du périnée la présence d'une tumeur médiane, volumineuse, formant une saillie cylindrique antéro-postérieure dure, donnant une sensation de fluctuation profonde, la peau n'est pas chaude, un peu rouge. La palpation n'est pas douloureuse. Par le palper hypogastrique, la vessie ne semble pas distendue. Le malade urine très difficilement ; les urines seraient légèrement troubles depuis plusieurs mois.

Le 19 janvier, incision ; après avoir traversé une épaisseur de 3 centim. de tissu fibreux, le bistouri pénètre dans une petite cavité qui ne contient que quelques grammes d'un pus jaunâtre, bien lié. Drainage et pansement à la gaze iodoformée.

Les jours suivants, apyrexie complète ; les mictions sont devenues un peu moins difficiles ; les urines ne s'écoulent pas par la plaie. Le 24, exploration de l'urèthre : deux anneaux durs en arrière du méat, franchis par un n° 15 qui s'arrête dans la région périnéale où on ne passe qu'une bougie filiforme. Le 26, *Uréthrotomie interne ;* sonde à demeure n° 18. Le lendemain soir, température 38°,5. La sonde à demeure est enlevée le troisième jour ; le lendemain matin



39°,3, le soir 39°,7. On replace la sonde et la température tombe de suite pour rester à partir de ce moment à la normale. Le cathétérisme permanent est supprimé le 5 février, et dès lors plus de fièvre. La plaie périnéale bourgeonne bien, la tumeur urineuse a considérablement diminué, et la dilatation uréthrale

marchant facilement, le malade peut quitter le service le 13 février; à ce moment, on lui passe sans difficulté un Béniqué 37 qui n'est serré qu'au niveau du méat. La dilatation sera continuée à la consultation.

Examen bactériologique. — Le 19 janvier, le pus a été examiné sur lamelles: on n'y a pas trouvé de microorganismes (peut-être quelques rares bactéries qui décoloraient par le Gram, mais douteux); ensemencé sur un tube de bouillon et sur un tube de gélatine dont on fait une boîte de Pétri. Le bouillon, placé à l'étuve à 37°, est très trouble au bout de quarante-huit heures : examiné sur lamelles, on y trouve de très nombreuses bactéries polymorphes décolorant par la méthode de Gram, et quelques rares micrecoques isolés, deux à deux ou réunis en amas, gardant le Gram. Le 25, cinq colonies sont nettement formées sur la boîte de Pétri. L'une est liquéfiante, les quatre autres ne liquéfient pas.

Les colonies examinées et ensemencées présentent, la première les caractères du staphylocoque doré, les autres ceux du coli-bacille.

En résumé, il s'agit probablement d'une tumeur urineuse chez un ancien rétréci ayant subi une poussée inflammatoire aiguë récente et au centre de laquelle s'est développé un petit foyer suppuré. Dans le pus, on a pu isoler deux espèces microbiennes, le staphylocoque et le coli-bacille; les microorganismes étaient rares dans le pus, puisqu'ils n'ont pu être décelés que par les cultures.

Au sujet des rapports de la température avec l'abcès, celui-ci n'a certainement déterminé chez notre malade que peu de fièvre, si tant est qu'il en ait déterminé. Pourtant nous voyions la première fois la température plus élevée de quelques dixièmes de degré que les jours suivants, où l'apyrexie complète succède à l'incision. Le huitième jour, on pratique l'uréthrotomie interne; quelque peu intenses qu'eussent été les phénomènes inflammatoires périuréthraux, ce qui avait permis de songer de si bonne heure à rétablir le calibre de l'urèthre, nous voyons la température monter après l'opération, pour retomber bientôt à la normale. Mais, lorsqu'on enlève la sonde à demeure, élévation considérable de la température, obligeant à continuer le cathétérisme permanent encore plusieurs jours; peut-être l'incision des tissus enflammés n'avait-elle pas présenté la cicatrisation normale qui rend habituellement inoffensif le passage d'une urine septique au bout des délais ordinaires après l'uréthrotomie. Donc, peu ou pas de fièvre imputable à l'abcès, les ascensions que nous constatons chez notre malade dépendent de manœuvres sur un canal atteint de périuréthrite.

OBS. 18. — *Petit abcès urineux. Association microbienne (Micrococques et bactéries indéterminés).* — Le nommé Louis de V..., âgé de 51 ans, entré le 3 janvier 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 10, service de M. le professeur Guyon.

Première blennorrhagie il y a quinze ans. Durée six mois. Écoulement chronique ayant persisté un an. Orchite. Chancre mou. Deuxième blennorrhagie il y a sept ans. Durée un mois. Blennorrhée pendant un an.

Il y a trois ans à la suite d'une rétention ayant duré trois jours il aurait présenté de l'infiltration d'urine périnéo-scrotale : entré à l'hôpital Lariboisière

dans le service de M. Périer où on lui fit une incision qui ne se ferma pas complètement et à la suite de laquelle il a conservé une fistule par où s'écoulait de l'urine. On essaya à cette époque de dilater l'urèthre : la dilatation continua pendant un mois, ne progressant pas ; on lui fit une uréthrotomie interne. Puis on le dilata avec les Béniqués. Pendant les premiers mois qui suivirent son traitement à Lariboisière le malade urinait un peu par la fistule et surtout par le méat, rapidement la proportion se renversait et un an après, il n'urinait plus que par la fistule. Ce n'est qu'au moment des mictions que les urines s'écoulent par la fistule périnéale.

Depuis six mois besoins impérieux : pas d'incontinence. Depuis huit jours douleurs peu vives au périnée et tuméfaction à ce niveau.

A l'examen on constate la présence d'un orifice fistuleux périnéal par lequel s'écoule l'urine. Toute la région est gonflée, rouge, douloureuse ; la tuméfaction semble plus accentuée du côté droit, où la tension paraît plus considérable. On ne perçoit pas de fluctuation. L'urèthre, rétréci à partir du méat, n'admet qu'une boule n° 8, qui franchit plusieurs anneaux et est arrêtée au périnée ; à ce niveau il est impossible de passer même une bougie filiforme. Le malade n'a pas de fièvre.

Le 4 janvier, on fait une incision médiane, puis une deuxième à droite. Au milieu des indurations fibreuses périnéales on ouvre deux petites cavités purulentes qui paraissent indépendantes de la fistule. Les incisions sont bourrées de gaze iodoformée.

Le 9. Le malade urine par la fistule et pas du tout par le méat. Le lendemain 10, quelques gouttes sont sorties par le canal, on fixe une bougie à demeure. Le 12. *Uréthrotomie interne.* Sonde à demeure n° 18. Le 15. Le malade va bien, on change la sonde. Le 17. Le malade continue à bien aller. Le 25. On enlève la sonde, le malade n'urine plus par la fistule.

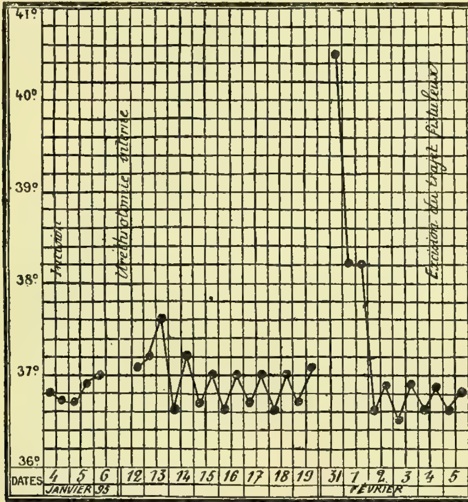
Le 1er février, à la suite d'une tentative de dilatation, le malade a eu hier soir un frisson : température 40°,4. Ce matin 38°,3. La dilatation est interrompue. Le 2. La température est retombée à la normale. Le 4. On excise la fistule périnéale et la plus grande partie des masses fibreuses qui indurent le périnée, sans toucher à l'urèthre, dont on n'a pas trouvé la solution de continuité. Sonde à demeure. La réunion complète ne réussit qu'en partie, mais la plaie bourgeonne bien et se comble rapidement. La sonde à demeure est enlevée le 17 sans incident; la dilatation est reprise et menée rapidement et le malade quitte le service le 5 mars, en parfait état, n'urinant plus par son périnée.

Examen bactériologique. — Lamelles faites avec du pus des deux abcès; on n'y trouve pas de microbes. Ensemencement sur bouillon ; le bouillon est nettement troublé au bout de vingt-quatre heures par le pus de l'un et l'autre abcès. Sur des lamelles faites avec ces bouillons de culture on distingue au simple examen : 1° de très nombreuses bactéries polymorphes décolorant par la méthode de Gram; 2° des coques en amas gardant le Gram ; 3° de grosses et longues bactéries restant également colorées par la méthode de Gram. Cette

dernière variété est très peu abondante. Nous n'avons pu poursuivre l'isolement de ces diverses espèces.

Dans ce cas, il s'agit donc d'un malade, ancien rétréci, présentant un périnée fistuleux et sans doute chroniquement enflammé, chez lequel une poussée subaiguë a abouti à la formation de deux petites collections suppurées.

Nous savons que ce que l'on est convenu d'appeler tumeurs urineuses n'est qu'un degré moindre d'inflammation périuréthrale. La périuréthrite au lieu d'aboutir à la formation d'un abcès, se manifeste par le développement de ces



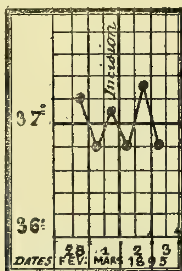
productions de tissu coujonctif embryonnaire ou adulte qui ne sont que le résultat d'un processus inflammatoire chronique propagé de la muqueuse uréthrale malade en arrière d'un rétrécissement. Ces tissus chroniquement enflammés sont tout préparés pour l'éclosion d'un processus plus aigu aboutissant à la suppuration : par le fait, comme dans notre cas, un grand nombre de collections purulentes périnéales ne sont que de vieilles tumeurs urineuses échauffées.

Le peu d'acuité du processus chez notre malade nous explique l'absence de fièvre pendant toute la durée de son séjour à Necker, sauf à l'occasion d'une tentative de dilatation qui a été suivie d'un accès fébrile. La pathogénie de la fièvre urineuse consécutive à un traumatisme même minime de l'urèthre, comme celui qui peut être causé par le cathétérisme le plus prudent, est trop connue pour que nous y insistions ici.

Obs. 19. — *Uréthrite à gonocoques. Abcès pénien, péri-uréthral, à staphylocoques.* — Le nommé René T..., balayeur, âgé de 34 ans, entré le 28 février

1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 17, service de M. le professeur Guyon.

Blennorrhagie il y a six mois. Goutte persistante. Depuis dix jours, petite tumeur à la face inférieure de la verge. Difficultés de la miction. Abcès situé à la partie latérale gauche du raphé en avant de la racine des bourses. Le 1er mars. Incision : Une cuillerée à café de pus jaunâtre, non fétide. L'urèthre



ne paraît pas communiquer avec la cavité de l'abcès. Drainage à la gaze iodoformée. Pansement.

Le malade quitte le service le 5 mars.

Examen bactériologique. — Écoulement uréthral : gonocoques en abondance. Pus de l'abcès ; pas de microbes par l'examen sur lamelles.

Ensemencement sur bouillon placé à l'étuve à 37° ; le tube est examiné seulement au bout de quinze jours : trouble manifeste, petits coques en amas, gardant le Gram.

Réensemencement sur gélose et sur gélatine : la culture sur gélose, apparue au bout de quarante-huit heures, présente les caractères du staphylocoque. Pas de culture sur gélatine.

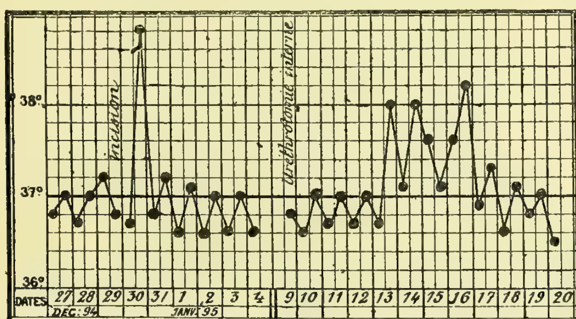
Obs. 20. — *Petite collection purulente périnéale subaiguë à streptocoques.* — Le nommé Pierre E..., polisseur, âgé de 59 ans, entré le 18 décembre 1894 à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 3, service de M. le professeur Guyon.

Une blennorrhagie il y a vingt ans. Le malade est entré à l'hôpital du Midi en 1893 pour des troubles de la miction qui avaient débuté trois ans auparavant et qui étaient allés s'accentuant jusqu'à la miction goutte à goutte. Dilatation.

Il y a quatre semaines, au niveau d'une tuméfaction périnéale douloureuse dont l'époque de début ne peut être précisée, se forma un orifice par lequel s'écoula une petite quantité de pus et qui est resté fistuleux ; l'urine ne semble pas s'écouler par cette fistule. Actuellement le malade urine très mal ; les mictions sont souvent douloureuses, les urines sont troubles. On sent dans l'épaisseur des bourses, à la terminaison de la portion scrotale de l'urèthre une induration qui aboutit à l'orifice fistuleux. La pression du périnée ne fait rien sourdre par le trajet fistuleux dans lequel on pénètre à une profondeur d'environ 4 centimètres. Le malade vide sa vessie.

Un explorateur n° 19 franchit un premier ressaut à la région naviculaire, et est arrêté à l'entrée des bourses, sans avoir rencontré d'obstacle dans la portion intermédiaire de l'urèthre. L'explorateur 9 pénètre jusqu'en arrière des bourses sans ressaut, il est arrêté à un rétrécissement épais et dur qui n'est franchi que par une bougie filiforme.

Le 29 décembre. On incise une petite collection située à la partie antérieure du périnée. Environ une cuillerée à café de pus, pansement à la gaze iodoformée. Deux jours après, frisson ; l'uréthrotomie interne est pratiquée le 9 janvier ; rétrécissement dur, long de 6 centimètres. La sonde est enlevée au bout de vingt-quatre heures et tout se passe normalement les premiers jours. Mais le 14 janvier, ascension de la température qui décide à replacer la sonde à demeure ; celle-ci n'est laissée en place que quarante-huit heures, car ce petit



incident fébrile est dû en réalité à une poussée de bronchite avec assez forte congestion pulmonaire. Tout rentre dans l'ordre le 17 janvier. La dilatation commencée le 22 marche rapidement, et le malade sort guéri le 29, ne présentant plus que très peu d'induration de son périnée.

Examen bactériologique du pus : sur lamelles on trouve des coques gardant le Gram, isolés, en amas assez volumineux. Ces microorganismes sont peu nombreux. Le pus est ensemencé sur bouillon et sur tubes de gélatine roulés en tubes d'Esmarch. Le bouillon placé à l'étuve à 37° présente le lendemain un trouble uniforme marqué. On y retrouve des coques en amas et de courtes chaînettes. Sur gélatine (étuve à 24°) ne paraissent qu'un petit nombre de colonies toutes pareilles, d'une coloration blanc-grisâtre, ne liquéfiant pas.

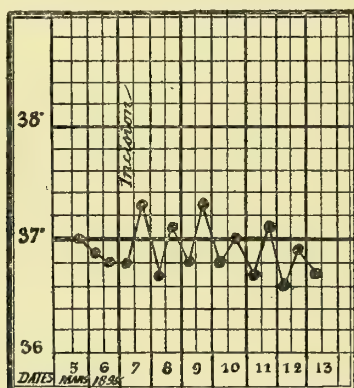
Résumé. — Petit abcès urineux chez un vieux rétréci présentant une fistule périnéale. Le malade n'a pas présenté de fièvre imputable à la présence de l'abcès. On n'a isolé qu'une variété de microbes présentant les caractères du streptocoque, mais dans le pus et dans la culture sur bouillon on a trouvé en outre une variété de coques présentant les caractères morphologiques du staphylocoque.

Obs. 21. — *Abcès urineux, à coli-bacille.* — Le nommé Louis L..., ferblan-

tier, âgé de 41 ans, entré le 5 mars 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, n° 3, service de M. le professeur Guyon.

Première blennorrhagie il y a 20 ans, 2 ou 3 autres depuis, la dernière il y a 4 ans. Celle-ci aurait été rapidement et bien guérie. Le malade n'a jamais éprouvé de difficultés de la miction. Actuellement il urine dans le jour toutes les quatre heures et deux fois environ la nuit. Depuis 25 jours sensation de gêne, de pesanteur dans la région périnéale, gonflement constaté par le malade.

A l'examen on trouve une tuméfaction périnéale allongée à direction antéro-postérieure assez volumineuse, dure, ne donnant pas la sensation de fluctua-



tion nette. Cette tuméfaction est très douloureuse à la pression et spontanément. Les deux épididymes sont un peu gros, bosselés. Rien à la prostate ni aux vésicules. Les urines sont légèrement troubles.

Le 7 mars. Incision : tout petit foyer purulent au centre d'une énorme coque fibreuse. Pas de communication avec l'urèthre, l'urine ne s'écoule pas par la plaie. Pansement iodoformé. Le 10. Un peu d'urine s'écoule par la plaie. Le 13. Examen de l'urèthre : anneau à la portion naviculaire qui admet un n° 15. Anneaux péniens et bulbaire admettant un n° 11.

Le malade quitte l'hôpital le 15, sur sa demande. La température a toujours été normale, pendant son séjour à l'hôpital. D'après l'interrogatoire il ne semble pas avoir eu de fièvre antérieurement.

Rentré le 21 mai. Fistule périnéale par laquelle sortent du pus et de l'urine. Cependant il urine davantage par la verge. Depuis l'opération il a un peu d'écoulement uréthral. Le 25. Uréthrotomie interne. Le 27. Pas de température. Le 30. Cautérisation du trajet fistuleux au thermocautère. Le malade quitte le service le 11 juin, il viendra se faire dilater à la salle de la Terrasse.

Examen bactériologique. — Par l'examen des lamelles on ne trouve pas de microorganismes dans le pus. Le bouillon ensemencé est trouble au bout de 24 heures avec pellicule à la surface. Examen : bactéries polymorphes décolo-

rant par la méthode de Gram. Les cultures sur gélose et sur gélatine confirment qu'il s'agit de coli-bacilles.

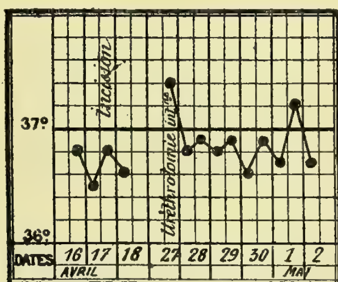
Résumé. — Tumeur urineuse avec un point d'inflammation aiguë, suppuration vraisemblablement assez récente.

Pas de fièvre ; pus très pauvre en micro-organismes. Ces microorganismes présentaient les caractères du coli-bacille.

OBS. 22. — *Abcès péri-uréthral pénien à coli-bacille.* — Le nommé Georges D..., âgé de 32 ans, entré le 15 avril 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, nº 11, service de M. le professeur Guyon.

Plusieurs blennorrhagies, une certaine difficulté de la miction depuis plusieurs années.

A eu au cours d'une dernière blennorrhagie, il y a un an et demi, pendant un



coït une uréthrorrhagie très abondante. Le malade a vu la gêne de la miction s'accroître depuis quelques semaines. Tuméfaction de la verge, rougeur, un peu de douleur. Entre avec un abcès périuréthral, au milieu de la portion pénienne Incision de l'abcès le 17 avril. Il ne sort pas d'urine par l'incision.

Examen. — Canal : nº 15 arrêté au niveau du méat.
nº 12 — à 2 centim. en arrière.
nº 6 passe dans tout le canal.

On met une bougie à demeure.

Le 27 avril. *Uréthrotomie interne.* Sept rétrécissements successifs depuis le méat sont sectionnés. Sonde nº 17 ne passe pas, on met un nº 15. Le malade quitte le service le 5 mai, en bon état.

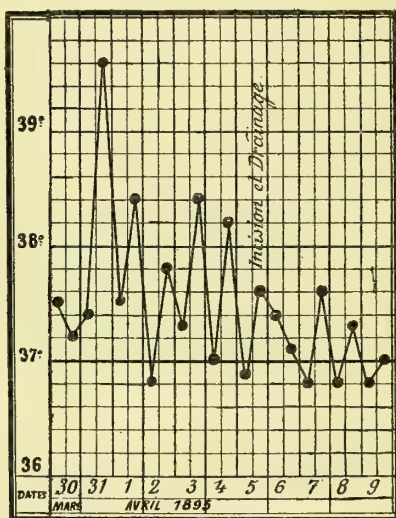
Examen bactériologique. — Pas de microbes par l'examen sur lamelles. On ensemence un tube de bouillon et une plaque de gélose par frottis. Bouillon trouble dès le lendemain ; une dizaine de colonies sur la plaque ; examen et autres modes de cultures : Coli-bacilles.

OBS. 23. — *Abcès urineux, à coli-bacille.* — Le nommé Alfred G..., manouvrier, âgé de 29 ans, entré le 20 mars 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau, nº 20, service de M. le professeur Guyon.

Pas de blennorrhagie antérieure.

Au mois de juillet 1894, il fut pris dans un éboulement, fracture de jambe droite. Il ne peut uriner après l'accident, et impossibilité de le sonder ; on lui fit immédiatement l'uréthrotomie externe. Depuis, le malade est obligé de se sonder de temps à autre. Douleur de la miction également, difficultés, rétention un an après.

Le 30 mars. Urines troubles. Tuméfaction au niveau du périnée.



Le 5 avril. Incision de l'abcès, formé de deux poches distinctes. Il s'écoule une petite quantité de pus.

Examen bactériologique. — On ne trouve pas de microorganismes sur lamelles. La culture sur bouillon apparaît au bout de 24 heures et présente un trouble uniforme blanc jaunâtre et est formée de bactéries polymorphes se décolorant par la méthode de Gram. Les caractères de culture sur gélatine sont également ceux du coli-bacille.

Obs. 24. — *Abcès urineux amicrobien.* — Le nommé Ernest L...., valet de chambre, âgé de 39 ans, entré le 16 avril 1895, à l'hôpital Necker, salle Velpeau n° 6, service de M. le professeur Guyon.

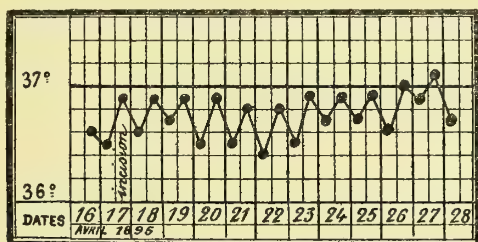
Blennorrhagie à 23 ans, goutte matinale jusqu'à l'âge de 30 ans. A cette époque, signes de rétrécissement, ayant nécessité une opération, uréthrotomie interne probablement En même temps on lui a fait, dit-il, l'incision d'un abcès dans la région hypogastrique ?

Il y a quelques années, le malade précise difficilement, reparut de la difficulté de la miction. Il y a trois mois, il eut des frissons, de la fièvre, des douleurs en urinant, et constata la présence d'une tuméfaction au niveau de la région périnéale, qui était douloureuse spontanément et à la pression.

Depuis six jours, le malade éprouve en urinant une douleur plus aiguë, sensation de brûlure vive qui persiste une demi-heure après la fin de la miction. C'est ce qui l'a décidé à entrer à l'hôpital.

État actuel. — Les mictions ne sont pas très fréquentes, toutes les deux heures environ ; il n'y a de la douleur qu'après la miction pendant un quart d'heure, alors le malade éprouve la sensation d'un fer rouge qui lui brûlerait l'urèthre, dit-il. Il urine sans trop d'efforts, mais la miction est assez longue. Au niveau de la région périnéale on constate la présence d'une tuméfaction considérable, indolente au palper, non fluctuante, d'une dureté ligneuse.

Le 17 avril. Incision : on traverse une énorme coque fibreuse, au centre de laquelle se trouve une toute petite collection purulente. L'urine ne coule pas par



la plaie (Vérifié les jours suivants). Le 25. Canal. Rétrécissement à l'entrée de la portion scrotale, ne laissant passer qu'une bougie filiforme et paraissant très long. Le 1er mai. Uréthrotomie interne : quatre rétrécissements très durs sont sectionnés.

Le malade quitte le service en bon état, la plaie est fermée, il reste seulement un peu d'induration de la région périnéale, mais l'énorme tumeur fibreuse a complètement disparu. Le canal est encore dur, mais on y passe facilement une sonde molle n° 16.

Examen bactériologique. — On n'a pu trouver dans le pus par l'examen sur lamelles aucune espèce de microbe. Les cultures sur bouillon placées à l'étuve à 37° sont restées stériles.

Il s'agit ici d'une périuréthrite chronique ayant abouti à la formation d'une énorme tumeur urineuse avec un petit point de suppuration au centre. Nous n'avons à noter chez ce malade que l'apyrexie complète pendant le séjour qu'il a fait à l'hôpital. La recherche infructueuse des microbes, jointe à cette absence de fièvre, nous permet de supposer que les phénomènes inflammatoires atténués qui avaient abouti à la formation de la tumeur urineuse étaient dès longtemps tombés lorsque nous avons eu l'occasion d'observer notre malade.

OBS. 25. — *Abcès de la cuisse amicrobien consécutif à une injection hypodermique de sérum artificiel.* — La nommée Léonie M..., blanchisseuse, âgée de 34 ans, entrée le 16 octobre 1894, à l'hôpital Necker, salle Laugier, n° 8, service de M. le professeur Guyon.

Aurait été soignée dans un service de médecine il y a seize ans, pour héma-

tocèle rétro-utérin. Depuis trois ans, leucorrhée abondante, douleurs vives dans le bas-ventre, surtout au moment des règles qui sont irrégulières et très abondantes.

Tumeur volumineuse dans le cul-de-sac latéral gauche et postérieur, dépassant notablement le pubis. Laparotomie le 11 novembre. Ablation d'une énorme poche salpingo-ovarienne. Mickulicz.

Suites opératoires normales. Légère élévation de température les premiers jours, atteignant 39° le troisième soir, puis défervescence brusque, et depuis, jusqu'à la sortie de la malade, la courbe thermique se tient avec la plus grande régularité au voisinage de 37°.

Pendant les trois premiers jours des injections hypodermiques de sérum artificiel ont été faites.

3 décembre. La malade se plaint, depuis une dizaine de jours, d'une légère douleur à la partie antérieure et moyenne de la cuisse, où une injection hypodermique a été faite A ce niveau, on constatait alors un peu d'empâtement profond, une légère douleur à la pression, pas de rougeur, pas de chaleur, pas de fluctuation. Peu à peu la fluctuation est devenue perceptible, en même temps que la tuméfaction augmentait, mais toujours avec aussi peu de réaction locale, et pas du tout de réaction générale.

L'incision ouvre profondément, au milieu des masses musculairee, une collection contenant une cinquantaine de grammes d'un pus épais, crémeux, jaune verdâtre. Drainage.

Ablation des drains le quatrième jour, guérison rapide.

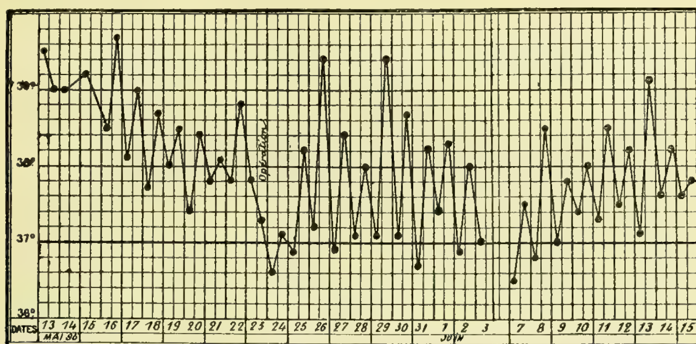
Examen du pus. — Leucocytes très déformés. Pas de microbes par l'examen sur lamelles. Les essais de cultures sont restés négatifs (bouillon à 35°).

OBS. 26. — *Arthrite du genou à pneumocoques* (1). — Mademoiselle de M..., âgée de 11 ans, a toujours joui d'une très bonne santé jusqu'en 1894 : nous ne trouvons antérieurement à noter dans ses antécédents qu'une coqueluche, deux rougeoles légères et quelques phénomènes nerveux, des tics de la face, du strabisme intermittent.

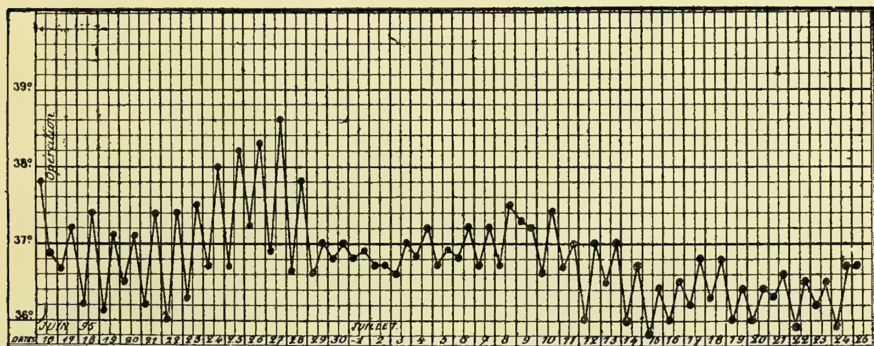
En mars 1894, bronchite assez violente, d'ailleurs bien guérie. Au mois de décembre de la même année la malade contracte l'influenza, et, depuis cette époque jusqu'au moment où M. Berger a été appelé à la soigner, elle ne semble pas avoir été jamais complètement bien portante : nous trouvons notées dans les renseignements fournis par le père de la jeune fille trois rechutes d'influenza, dans l'intervalle desquelles elle a toujours continué à tousser et se plaignait fréquemment de malaises, d'étourdissements, il y aurait même eu des syncopes; elle était somme toute dans un assez mauvais état général. Au mois d'avril 1895, à la campagne, où ses parents l'avaient conduite dans l'espoir de faire passer ce rhume interminable, la malade présente une éruption « légère », avec un peu de fièvre, diagnostiquée varicelle. Le 1er mai il ne restait plus traces de cette

(1) M. Berger, que nous avons eu l'occasion d'assister à plusieurs reprises pour le traitement de cette petite malade, a bien voulu nous en communiquer l'observation ainsi que le tracé thermique ci-joint.

indisposition. Le 12 mai, elle est prise de malaise, de frissons, de fièvre; deux ou trois épistaxis dans la journée. Dans la matinée du lendemain elle se plaint de vives douleurs au genou gauche; l'état fébrile continue, il y a à plusieurs reprises des vomissements et de nouvelles épistaxis. Anoréxie complète.



MM. les Drs Gouraud et A. Robin voient la malade et constatent la rougeur du genou et un certain empâtement de la région : ils croient à un rhumatisme articulaire aigu et ordonnent du salicylate de soude. Le même état général persiste. les jours suivants, les douleurs deviennent plus violentes, privant la malade de tout sommeil, la rougeur et le gonflement s'étendent à la partie inférieure de la cuisse et supérieure du mollet. La circonférence du genou malade dépasse de près de 3 centim. celle du genou sain.



M. Berger voit la petite malade en consultation le 18; il pense qu'il s'agit d'une arthrite suppurée du genou. Une ponction exploratrice, faite avec une seringue de Pravaz le 19, confirme son diagnostic.

L'état général, quoique toujours grave, s'était pourtant amélioré ces derniers jours; plus de maux de tête ni de « maux de ventre » comme les jours précédents, douleur moins vive, gonflement de la cuisse plutôt diminué, la fièvre étant

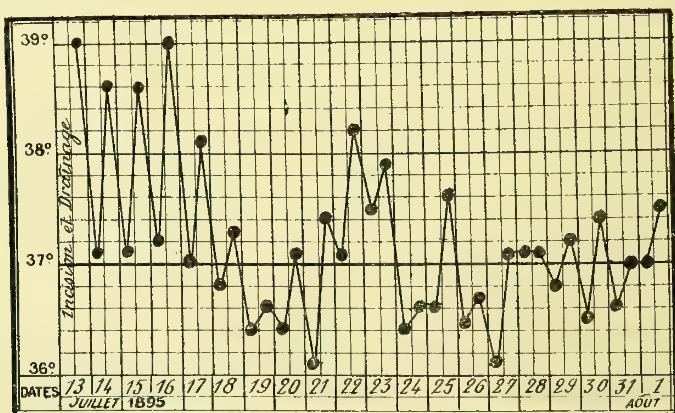
également en défervescence. Pas de diarrhée, ni de constipation. Anorexie complète.

L'arthrotomie, proposée dès le début par M. Berger, n'a pu être faite que le 23; une grande quantité de pus est évacuée par deux incisions pratiquées sur les côtés externe et interne de la rotule. Un prolongement communiquant par en haut avec la synoviale du genou, sous le triceps est également incisé sur le côté externe de la cuisse. Nettoyage soigné et drainage. Le membre inférieur est strictement immobilisé dans un appareil plâtré.

Cette première intervention ne suffit pas; en effet, après une légère défervescence la fièvre ne tarda pas à réapparaître et des fusées purulentes se manifestèrent à la cuisse et sous les jumeaux, qui obligèrent à deux nouvelles interventions; de multiples incisions furent ainsi faites : somme toute la guérison survint finalement, et vers le milieu de juillet elle pouvait être considérée comme complète; la malade présentait alors une raideur considérable du genou.

L'examen bactériologique du pus, fait par M. le Dr Bezançon, chef de laboratoire du service de clinique chirurgicale de la Pitié, permit de constater la présence exclusive de pneumocoques.

Obs. 27. — *Phlegmon diffus de la main et de l'avant-bras à staphylocoques.* — Le nommé Alexis P..., marchand des quatre-saisons, âgé de 37 ans, entré le 13 juillet 1895, à l'hôpital de la Pitié, salle Michon, n° 35, service de M. le professeur Berger.



Ce malade entre à l'hôpital avec une tuméfaction considérable de la main, paume tendue, dure, très douloureuse au palper, dos œdématié, rouge, énorme. Les doigts sont en griffe, et les tentatives pour les étendre occasionnent des douleurs extrêmement vives. L'extrémité inférieure de l'avant-bras jusqu'à sa partie moyenne environ est gonflée et rouge. Il semble que l'on transmette de la fluctuation profonde de la paume de la main à la face antérieure de l'avant-bras. Petits ganglions dans l'aisselle. Le tout a débuté il y a une huitaine de jours

par de très vives douleurs, des frissons, avec sensation de malaise, anorexie, céphalalgie, insomnie, etc., sans que le malade puisse attribuer ces phénomènes inflammatoires à aucune cause autre qu'une petite excoriation qu'il s'était faite au pouce quelques jours auparavant.

Une incision profonde est faite à la paume de la main et donne issue à une grande quantité de pus verdâtre, bien lié. Une longue pince courbe passe sous le ligament annulaire antérieur du carpe et permet de faire une contre-incision à trois travers de doigt au-dessus du pli du poignet. Un drain long et volumineux réunit ces deux incisions.

Comme on ne trouve nulle part d'autres foyers, on ne fait pas d'autres incisions Mais dans les jours suivants on est contraint à inciser plusieurs petits foyers isolés au dos de la main. Le dernier, situé sur le côté externe de la main, est incisé le 23. Deux bains antiseptiques tous les jours. Le 1er août, tout semble terminé, la main ne présente plus qu'un gonflement modéré, non douloureux, la griffe palmaire est assez accusée, malgré les efforts qu'on a faits jusqu'à ce jour pour ramener les doigts à l'extension.

Examen bactériologique. — Lamelles : nombreux amas de microcoques gardant le Gram. Cultures sur gélatine et gélose : staphylocoque doré.

Obs. 28. — *Phlegmon par diffusion de l'avant-bras, à allure torpide, sans réaction générale. Pus amicrobien.* — Le nommé Joseph A..., gainier, âgé de 40 ans, entré le 2 juillet 1895, à l'hôpital de la Pitié, salle Michon, n° 17, service de M. le professeur Berger.

L'affection pour laquelle nous avons traité ce malade semble avoir débuté par une inflammation de la bourse séreuse rétro-olécrânienne ; celle-ci est, en effet, exposée à de nombreux froissements, le malade étant obligé dans son travail de peser fréquemment du coude sur son établi ; mais antérieurement, il n'avait jamais remarqué rien d'anormal à ce niveau. Il n'y a que trois semaines environ qu'il commença à souffrir au niveau de la pointe du coude, au niveau de laquelle les pressions et les frottements étaient devenus douloureux ; pourtant cet état n'empêcha pas le malade de continuer son travail. Peu de jours avant son entrée, le malade s'aperçut d'une tuméfaction de la partie supérieure de l'avant-bras qui était devenu légèrement douloureux. Au moment de l'entrée, la région du coude et les deux tiers supérieurs de l'avant-bras étaient considérablement augmentés de volume, très œdématiés, un peu rouges ; la température locale ne semblait pas élevée au niveau de la région malade. Pas de fièvre. On ne trouvait en aucun point de fluctuation. Les mouvements de l'articulation étaient libres. Douleur à la pression, très modérée, nulle part nettement localisée. Bains antiseptiques, pansements humides.

Les jours suivants, l'état du malade présentait peu de modifications, et l'apyrexie restait complète.

Ce n'est que le 9 qu'il semblait sentir de la fluctuation au niveau de la partie supérieure de la face dorsale de l'avant-bras. Le 11 juillet, incision de 4 centim. sur la ligne médiane, à partir de la pointe du coude. Une quantité modérée de pus peu épais ressemblant plus à de la sérosité trouble qu'à du pus véritable

s'écoulait d'une cavité que l'on n'atteignait qu'après avoir incisé une couche épaisse de tissus œdématiés, s'étendant jusqu'à la partie moyenne de la face dorsale de l'avant-bras. Contre-incision à ce point et drainage.

A la suite de cette intervention, la tuméfaction diminue très rapidement et l'avant-bras avait repris son volume et son aspect normaux le 1er août. Jusqu'à ce moment, la température s'était toujours maintenue entre 36° et 37°, avec les oscillations normales du matin au soir de quatre à six dixièmes de degré.

L'*examen bactériologique du pus*, qui contenait un nombre relativement petit de leucocytes mononucléaires, ne nous permit pas de déceler la présence d'aucun microbe, ni par les lamelles faites avec le pus, ni par les cultures.

En résumé, il s'agit probablement ici d'un phlegmon par diffusion de l'avant-bras consécutif peut-être à un hygroma suppuré du coude. Nous avons à faire remarquer la marche chronique, le peu de réaction locale et l'absence de phénomènes généraux, et le résultat négatif de l'examen bactériologique du pus. Nous ne pouvons donc tirer de cette observation qu'une conclusion : la marche subaiguë sinon chronique de cette suppuration nous permettait de présumer qu'il s'agissait d'un microbe peu vivant; il l'était si peu que nous n'avons pas pu le déceler lorsque le pus fût évacué. La guérison complète et rapide à la suite de l'évacuation du foyer et du drainage nous permet certainement d'éliminer la tuberculose, et de nous en tenir à l'hypothèse d'une infection banale, mais fort atténuée.

Obs. 29. — *Adénophlegmon de l'aisselle, à streptocoques.* — Le nommé Louis C..., âgé de 17 ans, entré le 17 juin 1895, à l'hôpital de la Pitié, salle Michon, n° 16, service de M. le professeur Berger.

Une quinzaine de jours avant son entrée, le malade, qui avait de petites excoriations des mains, commença à ressentir une certaine gène des mouvements d'abduction du bras. Il constatait bientôt la présence d'une grosseur dans l'aisselle, d'abord du volume d'une amande, tout à fait indolente lorsqu'on n'y touchait pas; peu à peu elle augmentait de volume et devenait plus douloureuse, ce qui décidait le malade à entrer à l'hôpital. Avant cette époque, il n'avait eu aucun symptôme fébrile, aucun trouble de son état général.

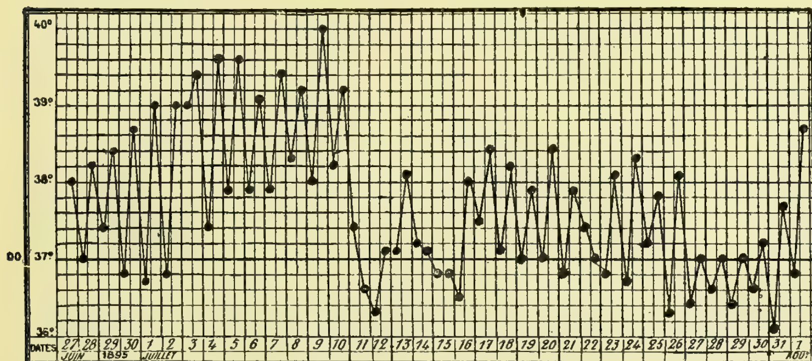
A son entrée on constatait sur la paroi interne de l'aisselle, sous le bord du grand pectoral, la présence d'un ganglion du volume d'un œuf de pigeon, mobile, légèrement douloureux à la pression. Les tissus voisins ne présentaient pas d'engorgement. La peau n'était ni rouge, ni œdématiée.

Peu à peu le volume du ganglion augmentait, il perdait sa mobilité, et ses limites devenaient de moins en moins précises; l'absence de fluctuation faisait retarder l'intervention jusqu'au 11 juillet. A ce moment, le malade présentait tous les signes d'un phlegmon de l'aisselle, et l'incision faite le long du bord inférieur du grand pectoral donnait issue à une grande quantité de pus peu épais, mais homogène, verdâtre, d'une odeur fétide assez marquée. Le doigt introduit dans l'aisselle pénétrait jusqu'au sommet de cette cavité. Drainage et pansement humide.

A la suite de l'évacuation du foyer purulent, sauf une élévation de 38°, le

13 juillet, la température retombe à la normale; mais elle s'élève de nouveau à partir du 16; l'évacuation du pus est jugée insuffisante, et on place un plus gros drain le 25; nous voyons qu'à partir de ce moment la température est normale jusqu'au 1er août. Mais alors on constate une nouvelle ascension de température et le malade se plaint d'une douleur assez vive au niveau de la paroi thoracique, sur la ligne axillaire, à hauteur du mamelon, on constate à ce niveau de la rougeur et du gonflement sans fluctuation.

Examen bactériologique. — Le pus examiné sur les lamelles renferme un grand nombre de microcoques en chaînettes assez longues, restant colorés par



la méthode de Gram. Les cultures sur différents milieux présentèrent les caractères habituels du streptocoque.

Il s'agit donc ici d'un adéno-phlegmon de l'aisselle à streptocoques, à marche subaiguë, puisque l'incision n'a été faite que un mois environ après l'apparition de l'adénite axillaire, ce qui nous a permis d'assister à une évolution de plus longue durée que celles qu'on peut observer d'habitude.

Nous n'insisterons pas sur les caractères suffisamment nets de la courbe thermique ci-jointe : d'abord, grandes oscillations autour de 39°. Chute après l'évacuation de la collection purulente, puis nouvelles ascensions tenant à un drainage défectueux.

La formation d'un foyer à distance explique les nouvelles ascensions que nous constatons à partir du 1er août.

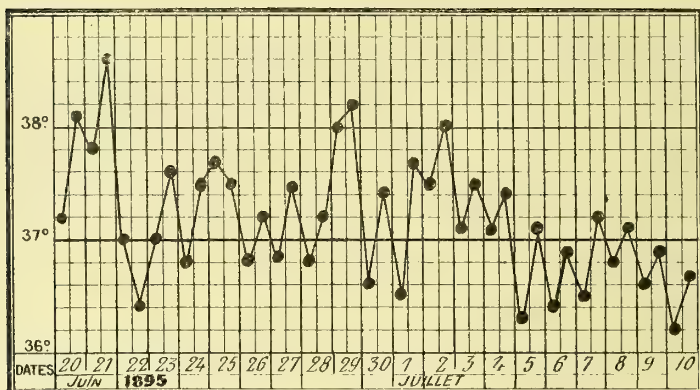
Obs. 30. — *Ostéomyélite à staphylocoques, à localisations successives multiples.* — Le nommé Albert B..., employé, âgé de 21 ans, entré le 19 juin 1895, à l'hôpital de la Pitié, salle Michon, n° 22, service de M. le professeur Berger.

Début de l'affection ostéomyélitique par une lésion du fémur gauche ; manifestations générales prédominantes, fièvre très élevée, état typhoïdique ; en même temps douleurs vives au voisinage de l'extrémité supérieure du fémur et formation d'un abcès qui s'ouvrit spontanément au bout d'un mois, au niveau du côté interne de la cuisse. La guérison survint sans aucune intervention. A la suite de cette première manifestation bonne santé pendant un an et demi, le

malade ne souffrait nulle part, la marche était normale. A cette époque le malade commença à souffrir de l'extrémité inférieure du tibia ; un abcès se forma à ce niveau, sans réaction générale appréciable, qui fut ouvert environ deux mois après le début à l'hôpital Trousseau ; il n'y eut pas non plus cette fois là d'intervention sur l'os. Le malade resta trois mois à l'hôpital.

Après un an de santé normale nouvel abcès de la cuisse gauche à son côté externe, un peu au-dessous de la partie moyenne. Le malade fut de nouveau soigné à Trousseau où on l'opéra sous chloroforme ; il ne sait pas ce qu'on lui fit ni si l'on toucha à l'os. Le seul renseignement qu'il peut donner est qu'il y avait une très grande incision, dans laquelle était un gros drain. Soigné six mois à Trousseau. A la suite de ces différentes interventions il n'y a pas eu une seule élimination de sequestre.

Après ce dernier traitement il fut envoyé à Berck où il fut pris de vives dou-



leurs dans l'extrémité inférieure du fémur gauche avec augmentation de volume de l'os ; fièvre peu élevée. Tout cela se dissipe spontanément après quelques jours de repos au lit. Peu après son retour de Berck nouvel abcès de la partie inférieure de la cuisse droite qui fut incisé en ville et qui guérit rapidement en une quinzaine de jours. Un an après nouvel abcès au niveau de la partie inférieure de la face interne du tibia, de nouveau incisé en ville et qui guérit rapidement. Puis un an plus tard nouvel abcès de la cuisse droite, au côté interne du fémur dans le point symétrique à celui qui était apparu deux ans avant. Guérison prompte après l'incision. Ensuite abcès au niveau de l'extrémité antérieure de la onzième côte gauche, qui guérit également rapidement après une simple incision.

Peu après nouvel abcès au niveau de la face externe de l'épiphyse inférieure du fémur gauche ; soigné à Lariboisière par M. Peyrot ; trépanation du fémur et évidement. Sorti guéri après un traitement de trois mois et demi. Ensuite abcès au niveau de l'épiphyse supérieur du tibia droit. Trépanation et évidement par M. Berger il y a trois ans. Il y a deux ans trépanation de l'épiphyse

supérieure de l'humérus droit, puis seize jours après trépanation de l'extrémité inférieure du fémur gauche à la suite de la formation d'un nouvel abcès en ce point.

L'année dernière nouvelle localisation au niveau de l'humérus droit à sa partie inférieure, de nouveau trépanation et évidement. Enfin le malade entre à la Pitié pour une nouvelle poussée au niveau de l'extrémité inférieure du péroné gauche ayant débuté un mois auparavant par de vives douleurs sans grande réaction générale.

Incision le lendemain; écoulement d'une assez grande quantité de pus. Le péroné augmenté de volume et dénudé, est trépané ; on trouve un petit foyer purulent au milieu d'une moelle très congestionnée. Evidement sur 5 a 6 centim. de longueur.

En même temps on incise une petite collection purulente qui s'était développée pour ainsi dire sans réaction locale au niveau de la cicatrice de l'extrémité inférieure du fémur gauche (intervention il y a deux ans).

A la suite de cette intervention suites opératoires normales, à part les oscillations du 29 juin et du 2 juillet le malade n'a plus eu de fièvre ; le 1er août la plaie du fémur est complètement cicatrisée et l'évidement du péroné se comble assez rapidement.

Examen bactériologique. — (Résultats communiqués par M. le Dr Bezançon, chef du laboratoire de la clinique). Pus du foyer péronier. Staphylocoques dorés. Abcès de la cuisse. Staphylocoques blancs.

Cette observation nous paraît être un bel exemple d'ostéomyélite à staphylocoques, à poussées successives et manifestations multiples, ayant toutes évolué, sauf la première, comme des lésions locales avec très peu de réaction générale.

Obs. 31. — *Appendicite perforante aiguë.* — La nommée Berthe P..., domestique, âgée de 24 ans, entrée le 22 décembre 1894, à l'hôpital Necker, salle Laugier, n° 7, service de M. le professeur Guyon.

Père et mère morts, la malade ne peut dire à la suite de quelle affection. Trois frères et sœur bien portants.

Pas de maladie grave antérieure.

Il y a deux jours, la malade fut prise brusquement d'une douleur extrêmement vive dans le côté droit, accompagnée de frissons ; elle fut obligée de se coucher, et toutes les tentatives d'alimentation furent suivies de vomissements. Depuis deux jours la malade n'avait pas été à la selle. La douleur était continue, avec excerbations de temps à autre. Pommettes rouges, yeux enfoncés, peau sèche et terreuse, soif vive. La malade est arrivée à l'hôpital dans cet état.

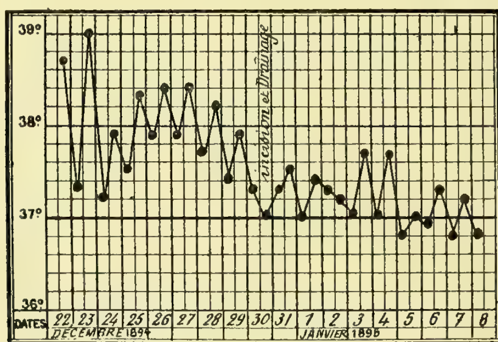
Le 23 décembre. Une purgation (eau de Sedlitz) avait été administrée à l'entrée et vomie immédiatement. La palpation de la fosse iliaque droite ne dénote qu'une sensibilité excessive sans empâtement. Toucher vaginal extrêmement douloureux et ne donnant aucun renseignement. Opium. Le 24. La douleur est plus vive qu'hier ; toujours pas d'empâtement, état général encore moins bon.

Le 25. La température s'est abaissée hier soir et ce matin. La douleur est

moins vive, la malade a dormi cette nuit et a pu garder un peu de lait et de Champagne. Le 27. La température augmente ; à la palpation on a une sensation de tension musculaire surtout à droite, pas d'empâtement net dans la fosse iliaque. Pouls ni fréquent ni serré. Pas de vomissements. Depuis hier diarrhée, surtout cette nuit ; selles jaunes, pas de pus, pas de matières solides. Toucher vaginal très douloureux. Le 28. On perçoit nettement dans la fosse iliaque droite une sensation de fluctuation.

Le 30 décembre. *Opération. Chloroforme.*

Incision courbe à concavité supéro-interne dans la fosse iliaque droite au-dessus de la partie externe de l'arcade de Fallope. Les téguments et le tissu cellulaire incisés, on tombe rapidement sur une poche qui est ouverte et de laquelle s'écoule en grande abondance un pus grisâtre, sale, mal lié, d'une odeur horriblement infecte. Dans ce pus on trouve deux corps étrangers, boules



fécales dures, de la grosseur d'une petite noisette. La cavité est située en dehors du cæcum, qui est refoulé à gauche, étalée dans la fosse iliaque droite. En haut elle forme un prolongement qui remonte jusqu'au niveau de l'extrémité inférieure du rein. Les investigations n'ont pas été poussées plus loin ; la situation et l'état de l'appendice n'ont pas été précisés. Deux drains sont placés, un dans l'angle inférieur de la plaie, l'autre remontant dans le diverticulum lombaire. La plaie est rétrécie par sutures de ses deux angles.

Premier pansement le lendemain, la malade va très bien, température normale plus de douleurs. Pansement abondamment sali, sent très mauvais. Les pansements sont faits tous les jours, puis au bout de huit jours, tous les deux jours.

L'état général s'améliore rapidement, la malade engraisse et présente de l'appétit.

Elle quitte le service le 2 février. Il reste encore dans la fosse iliaque une fistulette non stercorale.

L'étude bactériologique de ce cas n'a pu aboutir à une détermination précise des espèces microbiennes contenues dans le pus ; voici dans quelles conditions cet examen a été fait : sur les lamelles faites immédiatement avec le pus l'exa-

men microscopique nous permettait de constater, comme cela était à prévoir d'ailleurs, la présence de nombreuses espèces bactériennes; nous y trouvions :

1° Des coques en amas et en chaînettes gardant le Gram.

2° Des coques isolés ou en diplocoques paraissant se distinguer des précédents par un volume notablement plus considérable, gardant le Gram.

3° Des bactéries fines et très longues restant également colorées par le Gram.

4° Des bactéries diverses, les unes très courtes ovoïdes ; d'autres très longues isolées ou réunies en chaînettes, ne restant pas colorées par la méthode de Gram.

5° Et enfin de nombreuses formes absolument arrondies, décolorant par le Gram.

Le pus avait été ensemencé de suite sur bouillon et c'est de cette culture, placée à l'étuve à 37° et déjà très trouble moins de vingt-quatre heures après, que l'on cherche à isoler les différentes variétés microbiennes. Or, dans cette culture une variété avait sans doute poussé avec une telle exhubérance que le développement des autres espèces en avait été entravé : sur les boîtes de Pétri faites avec trois tubes de gélatine ensemencés successivement, toutes les colonies qui poussèrent, et elles étaient très nombreuses encore sur la plaque 3, se montrèrent formées de la même bactérie décolorant par le Gram, de longueur et de grosseur variables; les cultures sur tubes de gélatine par piqûre et sur gélose confirmèrent le diagnostic : coli-bacille. Les colonies sur plaques présentaient d'ailleurs divers aspects : petites, hémisphériques, en saillie, ou larges, étalées, d'une coloration blanchâtre, mate, ou légèrement bleuâtre, laiteuse, irisée. Dans les tubes de bouillon, examinés à plusieurs reprises les jours qui suivirent, la prédominance du coli s'accentua encore dans de telles proportions qu'il devint bientôt assez difficile de retrouver des coques gardant le Gram et les longues bactéries présentant le même caractère.

Ce cas nous montre combien la méthode que nous avons suivie dans ce cas est défectueuse : lorsqu'il y a association microbienne, la culture sur bouillon d'une des espèces ensemencées peut être rapidement si prédominante qu'il est impossible d'isoler autre chose que cette espèce; de sorte que cette espèce peut sembler isolée ou qu'on peut être tenté de lui attacher une importance prédominante alors qu'il n'en était en réalité rien; c'est une erreur dont il faut en particulier se garder pour le coli-bacille, dont nous avons souvent pu constater la végétabilité prédominante sur les milieux artificiels.

Il n'en est pas moins probable que, dans le cas qui nous occupe, le coli-bacille était l'un des organismes pathogènes à incriminer au premier chef, vraisemblablement associé au streptocoque et au staphylocoque; mais nous ne pouvons émettre à ce sujet que des hypothèses.

Voici encore un cas où nous devons faire remarquer la discordance entre la marche de l'affection suppurative et la fièvre : il s'agit d'une malade qui est prise deux jours avant son entrée de symptômes douloureux dans la fosse iliaque droite; moins de dix jours après on l'opère et on trouve une très vaste cavité contenant une quantité considérable de pus extrêmement fétide. Pendant cette

période il n'y a jamais eu le matin une température atteignant 38°, et nous voyons combien les températures du soir étaient peu élevées. Il s'agissait pourtant d'une suppuration aiguë, rapidement développée, et d'un pus abondamment microbien ; d'autre part notre malade avait été atteinte en pleine santé, son organisme n'était ni débilité ni cachectique.

Il nous semble évident que dans ce cas il faut surtout chercher la cause de la fièvre peu élevée dans une nature spéciale de la paroi de l'abcès, sans doute peu apte à résorber les toxines qu'il contenait : peut-être en est-il parfois ainsi pour le péritoine transformé par une inflammation limitée, recouvert de fausses membranes et enkystant la collection purulente dans une poche peu vasculaire.

Obs. 32. — *Abcès à coli-bacille, développé au niveau de masses abdominales d'origine inflammatoire.* — La nommée Camille D..., jardinière, âgée de 32 ans, entrée le 14 mars 1895, à l'hôpital Necker, salle Laugier, n° 8, service de M. le professeur Guyon.

Rien à noter au point de vue des antécédents héréditaires de la malade.

Elle a été réglée à 13 ans et demi, a eu 4 accouchements faciles, le premier à 22 ans, le dernier il y a 3 ans.

Cinq semaines après son dernier accouchement la malade a commencé à souffrir du ventre et fut obligée de s'aliter ; pendant une huitaine de jours douleurs extrêmement vives, spontanées' généralisées à tout l'abdomen, sensibilité excessive à la pression, ventre ballonné, très tendu, constipation opiniâtre, vomissements verdâtres, fièvre. Pas de troubles de la miction.

Puis ces phénomènes aigus s'apaisèrent, mais la malade conserva une sensibilité assez vive de tout l'abdomen. Un médecin consulté à cette époque, peu après le début, constata dans l'hypochondre droit la présence d'une petite tumeur sensible à la pression et ordonna des vésicatoires.

Cet état douloureux, accompagné d'amaigrissement, de diminution de l'appétit, mais sans fièvre, obligea la malade à garder le lit 4 mois.

Peu à peu les douleurs abdominales cessèrent d'être continues, pendant d'assez longues périodes le ventre était complètement indolore, mais il a toujours été un peu douloureux à la pression et l'augmentation de volume de la tumeur aurait pu être constatée par la malade elle-même qui sentait une masse dure à peu près au niveau de l'ombilic et qui s'était aperçue que son ventre grossissait.

Il n'y a jamais eu d'ictère, ni de douleurs du côté du foie.

Le décubitus latéral gauche serait impossible à cause des douleurs qu'il détermine.

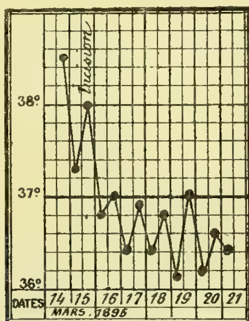
La malade entra salle Laugier, le 19 avril 1894, en raison de ces différents symptômes. A cette époque on constatait la présence d'une masse volumineuse, située symétriquemeet au niveau de l'ombilic, s'étendant à un travers de main par en bas, à deux travers de doigt par en haut et dépassant de chaque côté la ligne médiane de 5 centim. environ. Cette tumeur, nettement mate à son centre, submate vers ses bords, avait une consistance dure, non fluctuante. L'exa-

men des organes génitaux faisait constater leur indépendance : utérus mobile, un peu en rétroflexion, sans rapports avec la tumeur. La palpation montrait la présence d'un sillon séparant la tumeur du foie, et auquel correspondait une zone nette de sonorité. Enfin la contraction des muscles abdominaux n'immobilisait pas la masse néoplasique.

Du côté des poumons on constatait de la rudesse de la respiration et des craquements à la fin de l'expiration en haut et en arrière, du côté gauche.

On pratiqua le 17 mai 1894 la laparotomie. Incision médiane, on constata de suite la présence d'une masse adhérente de la façon la plus intime à la paroi abdominale et qu'on ne pût libérer. On referma le ventre.

Les suites opératoires ne présentèrent rien d'anormal et la malade quitta le service le 14 juin ne présentant plus, sans doute en raison du repos complet au lit, de douleurs autrement que pendant la marche.



Pendant toute la durée de ce premier séjour à l'hôpital il n'y a jamais eu de fièvre.

Peu de temps après sa sortie de l'hôpital la malade recommença à souffrir. Les douleurs ne tardèrent pas à redevenir aussi vives qu'auparavant, continuelles, avec des exacerbations à la moindre fatigue et surtout au moment des règles qui nécessitaient le repos au lit pendant plusieurs jours. Ces symptômes douloureux allèrent en augmentant et devinrent particulièrement aigus ces derniers temps.

Il y a une huitaine de jours la malade s'est aperçue que le pourtour de l'ombilic, sur une largeur de plusieurs centimètres, était rouge et tuméfié. La rougeur et la tuméfaction ont été en augmentant, la douleur est devenue extrêmement vive, empêchant tout sommeil et s'exagérant au simple contact des draps.

On constate, à l'entrée, de l'empâtement de toute la région périombilicale, qui est rouge, chaude et garde l'empreinte des doigts. Pas de fluctuation. La palpation est extrêmement sensible, mais on constate la présence de la tumeur abdominale, dont les caractères de forme et d'étendue semblent avoir peu changé.

La malade présente à son entrée une fièvre modérée, peu d'appetit ; on ne constate pas de modifications notables de la respiration au sommet gauche.

Le 15 mars, quoiqu'on ne perçoive pas de fluctuation nette, on incise au point le plus douloureux, au-dessus de l'ombilic ; la paroi est extrêmement épaissie. Ce n'est qu'à une profondeur de cinq à six centimètres qu'on ouvre tout à coup une cavité contenant une grande quantité de pus épais et crêmeux. Drainage et lavage.

L'évacuation de cette cavité purulente fit rapidement tomber la fièvre et cesser les douleurs vives, les élancements. Les douleurs sourdes persistèrent seules comme auparavant, mais très modérées et tolérables. L'état général s'améliora rapidement et l'appétit revint.

La sécrétion de la cavité purulente continua encore assez longtemps : le 10 avril un stylet introduit dans l'orifice étroit, qui persistait, s'enfonçait encore à une profondeur de 8 centim. du côté de la cavité abdominale. Il était à peu près fermé le 21 avril et la malade pouvait quitter le service ; son état général était alors excellent, les forces revenues, sommeil bon.

Examen bactériologique du pus. — Leucocytes divers. Pas de microbes par les méthodes de coloration ordinaire : pas de bacilles tuberculeux sur plusieurs lamelles colorées par la méthode d'Erlich. Un tube de bouillon ensemencé le 15 mars est très trouble le 18, avec une légère pellicule à la surface et une odeur très fétide. Lamelles ; bactéries polymorphes décolorant par la méthode de Gram ; pas d'autres microbes. Les cultures sur gélose et sur gélatine présentent les caractères de celles du coli-bacille.

En résumé, il s'agit ici d'une femme chez laquelle une poussée de péritonite aiguë s'est déclarée peu après un accouchement. Après l'amendement des phénomènes aigus, l'inflammation chronique qui persista aboutit à la formation de masses dont la présence justifia une laparotomie ; celle-ci ne put d'ailleurs être autre chose qu'une opération exploratrice, en raison des nombreuses adhérences que présentaient ces masses.

Les phénomènes pour lesquels nous avons dû intervenir ultérieurement correspondaient à une poussée aiguë au sein de la masse inflammatoire et étaient dus sans doute à une infection récente surajoutée.

Le résultat de l'examen bactériologique ne nous permet d'incriminer que le coli-bacille ; au sujet de la provenance de ce microbe deux hypothèses sont évidemment seules vraisemblables : il a été apporté par la voie sanguine, soit par la circulation générale, soit par des anastomoses unissant les vaisseaux de la tumeur à ceux de l'intestin, à la faveur d'adhérences unissant celui-ci à la masse inflammatoire, ou bien il s'agit d'un passage direct du microbe à travers la paroi intestinale. Nous n'insistons pas sur ces différentes hypothèses, pas plus que sur la fièvre présentée par la malade, dont nous ne pouvons que noter la cessation après l'évacuation de la collection purulente.

OBS. 34. — *Kyste suppuré amicrobien du ligament large.* — La nommée Victorine G..., couturière, âgée de 26 ans, entrée le 23 mars 1895, à l'hôpital Necker, salle Laugier, n° 9, service de M. le professeur Guyon.

Premier accouchement il y a 2 ans, une fausse couche un an après. Après sa fausse couche la malade perdit fréquemment en rouge : elle fut cautérisée à

la teinture d'iode et guérit complètement, les pertes s'arrêtèrent et les douleurs disparurent.

Menstruation normale ; parfois un peu de leucorrhée au moment des règles.

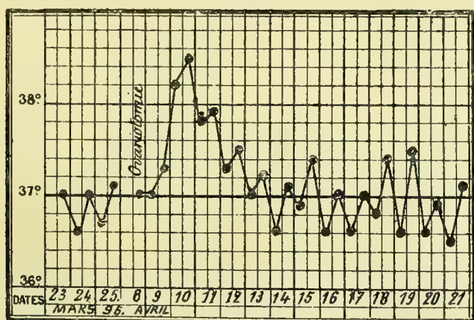
Il y a deux mois la malade s'aperçut elle-même de la présence d'une grosse tumeur abdominale.

Ne croit pas avoir jamais eu de fièvre. A l'inspection on ne constate pas de saillie anormale. A la palpation on sent facilement une tuméfaction arrondie remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic et qui s'arrête à mi-chemin du pubis, cette tumeur dépasse la ligne médiane d'un travers de doigt à droite et de quatre travers de doigt à gauche ; elle est résistante, à surface lisse, égale. Col abaissé, gros, de consistance normale et légèrement entr'ouvert. Utérus repoussé en avant, tout à fait sous la symphyse, par la masse que l'on sent dans le cul-de-sac postérieur : cette masse est dure, de consistance un peu inégale.

Il y a trois mois les mictions devinrent fréquentes et douloureuses ; les urines étaient demeurées claires.

La cavité utérine mesure 9 centimètres.

Le segment postérieur de la tumeur offre les mêmes caractères que le segment antérieur. Par le double palper il semble qu'il y ait une partie plus dure sur la face antérieure et sur la face latérale droite.



Le 8 avril. Chloroformisation. Incision médiane de l'ombilic au pubis ; les deux lèvres de l'incision sont maintenues écartées, les anses intestinales sont refoulées à l'aide de compresses chaudes. Incision des feuillets du ligament large à gauche. On arrive sur la paroi d'un kyste gros comme une tête de fœtus à terme. Un trocart introduit dans la poche donne issue à environ 1 litre et demi d'un liquide épais, puriforme. La poche évacuée, on procède à son énucléation ; celle-ci est extrêmement pénible à cause des adhérences ; l'énucléation effectuée on procède à l'hémostase de la cavité saignante à l'aide d'un fort tamponnement ; les débris du ligament large sont réséqués ; on suture ce ligament du côté du ventre.

La ligne de suture donne un saignement assez abondant qui est arrêté par un tamponnage de 10 minutes. A l'inspection de l'utérus on trouve plusieurs fibro-

mes extra-utérins ; l'un de ceux-ci, du volume d'une noix, situé à la partie supérieure et latérale gauche de l'utérus, est excisé après ligature de son pédicule. Aucun drainage. Suture du péritoine, des aponévroses, des muscles ; les bords de la plaie abdominale sont suturés à l'aide d'un surjet au catgut. Deux crins de Florence réunissant les différents étages sont liés au-dessus d'une bande de gaze iodoformée située sur la largeur de l'incision.

Le 9. Légère ascension de la température ; la malade n'a pas dormi ; pas de ballonnement du ventre ; pas de vomissements, langue bonne. Le 10. La température se maintient légèrement élevée ; la malade est moins déprimée, elle a dormi cette nuit, pas de douleur ni de tension de la paroi. Le 12. L'état est encore amélioré. Le 15. L'état général est excellent ; aucune douleur ; la malade s'alimente progressivement, pas d'insomnie.

Le 16. Le pansement est enlevé ; les crins de Florence superficiels enlevés : l'aspect de la plaie est satisfaisant, la réunion parfaite. Le 26. La malade se lève. Petite poche purulente à la partie supérieure de la cicatrice, elle est évacuée ; pansement iodoformé. Le 7 mai. Le petit abcès est parfaitement cicatrisé. Le 7. La malade quitte l'hôpital avec une plaie tout à fait cicatrisée.

Examen bactériologique. — Le liquide, contenu dans la poche, contenait de nombreux éléments cellulaires granuleux et dans lesquels les noyaux se coloraient mal. Il s'agissait sans doute d'une transformation purulente très ancienne. Nous n'y avons trouvé aucun microbe par l'examen sur lamelles : les tubes de bouillon ensemencés avec ce liquide, et placés à l'étuve à 37° sont restés stériles.

Nous ne pouvons, en raison de l'apyrexie qui semble avoir été toujours complète avant l'opération, et étant donnée l'évolution de la tumeur, complètement méconnue jusqu'au jour où elle est devenue perceptible à la palpation, émettre aucune hypothèse sur la transformation purulente de cette collection qui se présentait, cliniquement, avec tous les caractères des kystes para-ovariens.

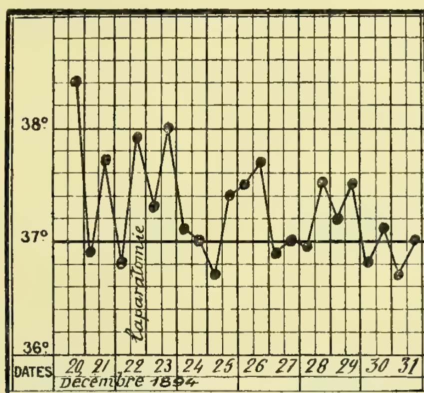
Nous attirerons, sans y arrêter, l'attention sur la fièvre légère présentée par la malade à la suite de l'opération, fièvre qui peut être attribuée soit à une infection atténuée, soit à la résorption de la petite quantité de sang vraisemblablement épanché dans le péritoine, soit au cours de l'opération. soit après.

Obs. 35. — *Salpingite à coli-bacilles.* — La nommée Marie R..., couturière, âgée de 29 ans, entrée le 20 décembre 1894, à l'hôpital Necker, salle Laugier, n° 21, service de M. le professeur Guyon.

Pas d'enfant. Pas de fausse couche. Il y a un an, la malade commença à perdre abondamment en rouge. Depuis elle a toujours été réglée irrégulièrement, sans leucorrhée dans les intervalles des règles. Douleurs surtout dans le côté gauche. Elle fut opérée il y a un an, un mois après le début de l'affection, mais ne peut dire quelle opération elle a subie.

Depuis trois semaines les douleurs ont reparu dans le bas-ventre, sans localisation plus nette d'un côté que de l'autre, extrêmement vives, obligeant la malade à garder le lit. Elle dit avoir eu, à plusieurs reprises, de la fièvre ces derniers temps.

Examen. — On voit la région hypogastrique soulevée par une masse volumineuse paraissant faire plus saillie à gauche qu'à droite ; on la sent nettement à la palpation, remontant jusqu'à quatre travers de doigt de l'ombilic, s'étendant un peu plus à gauche qu'à droite, nettement fluctuante. Toucher : le col est repoussé en arrière, regardant le sacrum, utérus immobile, enclavé dans une masse volumineuse qui le refoule à gauche, qui remplit les deux culs-de-sac latéraux, surtout le droit et qui forme une tumeur volumineuse en avant du col. Par le toucher rectal on sent une masse dure, arrondie, qui roule sous le doigt et paraît faire partie des annexes du côté gauche.



Le 22 décembre. Examen de la malade sous le chloroforme : pendant la palpation on sent tout à coup la tumeur se rompre.

Laparatomie : on trouve immédiatement à l'ouverture du péritoine une assez grande quantité d'un liquide hématique trouble, contenant de nombreux caillots.

Les annexes des deux côtés sont considérablement augmentées de volume et présentent de nombreuses adhérences avec l'intestin. Celles du côté gauche sont fixées dans le cul-de-sac antérieur et adhèrent largement à l'S iliaque ; poche salpingienne avec une large déchirure. Ablation des annexes du côté gauche. Toilette du péritoine avec éponges montées, Mikulicz. Le 23. La malade n'a pas dormi. Pouls serré. Vomissements. Peu de suintement. Le ventre n'est ni dur, ni ballonné, ni douloureux. Le 24. Pouls moins serré. Le 25. Les mèches de gaze sont enlevées, un drain est placé dans la plaie. Les vomissements continuent, mais aucun symptôme de péritonite. Le 31. Le drain a été progressivement raccourci et finalement enlevé. Aujourd'hui, peu de suintement. Un mois après l'opération la malade quittait l'hôpital, guérie.

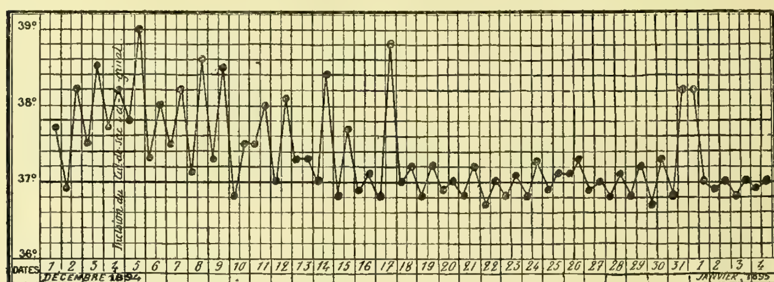
Examen bactériologique. — Le bouillon ensemencé avec le liquide recueilli à l'ouverture du péritoine présentait un trouble manifeste au bout de vingt-quatre heures : bactéries polymorphes, décolorant par la méthode de Gram. Sur gélose et gélatine, caractères de culture du coli-bacille. Dans ce cas il nous semble évident qu'il s'agit d'une poussée récente au niveau d'une salpingite ancienne,

poussée due à la pénétration, à la faveur des adhérences intestinales, de colibacilles provenant de l'intestin. Cette poussée aiguë, que nous indiquent les douleurs vives survenues depuis peu, et la fièvre que la malade a présentée, nous expliquent la fragilité de la poche qui s'est rompue sous une pression très modérée.

Obs. 36. — *Vaste collection suppurée péri-utérine, à streptocoques.* — La nommée Anna P..., journalière, âgée de 50 ans, entrée le 1er décembre 1894, à l'hôpital Necker, salle Laugier, n° 1, service de M. le professeur Guyon.

Père mort à 78 ans. Mère vivante, a 88 ans. Deux sœurs et un frère vivants et bien portants. Réglée à 12 ans. Deux enfants morts en bas âge, une fausse couche. Dernier enfant il y a trente ans. Ménopause il y a deux ans; six mois après elle a commencé à perdre en abondance un liquide clair comme de l'eau, écoulement abondant et continuel. Jamais de métrorrhagie. Depuis quinze jours l'écoulement serait plus épais, purulent et sentirait mauvais. Depuis cette époque, troubles de l'état général, fièvre, anorexie, nausées. La malade a un peu maigri; avant ces derniers temps son appétit était resté excellent, elle ne présentait de dégoût pour aucun aliment.

Avant ces derniers quinze jours elle ne souffrait nulle part. Maintenant elle se plaint de douleurs vives dans le côté gauche du bas-ventre. Parfois élancements du côté des cuisses. Constipation opiniâtre depuis le début de l'affection. Légère sensation de cuisson pendant la miction. Pas de fréquence. Urines claires. Pas d'hématurie. Il y a quinze jours elle aurait ressenti des douleurs extrêmement vives, qui ont duré peu de temps, sur le trajet de l'uretère du côté gauche.



Palpation hypogastrique. — Le côté gauche présente une résistance qu'on ne retrouve pas à droite. La malade accuse de ce côté une douleur à la pression, non ressentie à droite. Pas de ganglions dans la fosse iliaque. *Toucher* : Col en situation normale, lèvre antérieure un peu grosse, molle. On sent une petite granulation, une sorte de saillie papuleuse dans le cul-de-sac antérieur. Utérus peu mobile, refoulé à droite. Tentatives de mobilisation douloureuses, masse volumineuse dans le cul-de-sac latéral gauche, se prolongeant un peu en arrière. Par le palper combiné au toucher on trouve de la fluctuation au niveau de la masse hypogastrique gauche. Le cul-de-sac droit n'est pas souple, mais on ne sent pas de tumeur bien nette. Cavité utérine, 10 à 11 centimètres.

Le 4 décembre. *Chloroformisation.* Ponction du cul-de-sac vaginal avec un trocart. Écoulement de pus verdâtre. Incision du cul-de-sac sur le trocart, 100 gr. au moins de pus verdâtre, crémeux, fétide. Drain en croix.

Examen bactériologique. — Nombreux streptocoques, pas d'autres microbes.

Le 6. Par le toucher on sent la masse diminuée de volume, mais aussi douloureuse au dire de la malade. Le 8. Le ventre est ballonné, tendu, douloureux. Pas de vomissements, vessies de glace. Le sulfate de quinine absorbé est aussitôt rejeté. Le 10. La malade a un peu sommeillé. Douleur abdominale vive. Le ventre est toujours aussi tendu et douloureux au palper. Constipation opiniâtre. Le 11. La malade a dormi cette nuit. La langue est satisfaisante. La température a baissé. Le ventre est peu tendu, les douleurs sont moindres, l'écoulement purulent a diminué. Anorexie. Cachets de Bouchard. Champagne et café. Le 13. Le ventre s'assouplit. Le 15. La malade se plaint d'une douleur fort vive dans le côté gauche. Le 17. Température encore élevée. Le drain placé le premier jour ne fonctionnait pas, il est enlevé et remplacé par une grosse sonde de Pezzer. Lavage d'une cavité purulente, faisant sortir de nombreux caillots de fibrine et du pus en quantité. Le 20. La malade n'a plus eu de fièvre depuis que le drainage se fait bien. Le 28. La sonde-drain a été retirée. Les 31 et 1er janvier. La malade a eu de nouveau de légères oscillations vespérales, hier et avant-hier. On lui replace un drain après dilatation du trajet : écoulement d'une notable quantité de séro-pus. Le 2. Pas de fièvre hier soir. Le 8. La malade n'a plus eu de température. Elle se plaint de souffrir toujours un peu dans le côté. Écoulement vaginal encore assez abondant, mais les culs-de-sac vaginaux sont souples et ne présentent plus de tuméfaction notable, autant du moins qu'on peut en juger, étant donnée l'épaisseur de la paroi abdominale.

La malade sort en bon état le 5 février ; elle continue à garder le repos chez elle et à faire des injections vaginales.

Cette observation de salpingite à streptocoques, chez une femme présentant depuis longtemps des symptômes de métrite, nous paraît présenter une courbe thermique intéressante. L'incision de la collection salpingienne ne fit pas tomber la fièvre : l'explication de ce fait se trouve dans une insuffisance du drain, puisque le jour où nous le remplacions par une grosse sonde de Pezzer la fièvre tombait de suite (nous ferons remarquer que, dans des cas de ce genre, ces sondes sont d'un usage pratique pour établir un bon drainage : suffisamment résistantes en même temps que volumineuses, faciles à introduire et ne se déplaçant pas). A partir du moment où le drainage se fait bien, plus de fièvre. La sonde ayant été retirée, nouvelles ascensions de température, et retour à l'apyrexie à la suite d'un drainage.

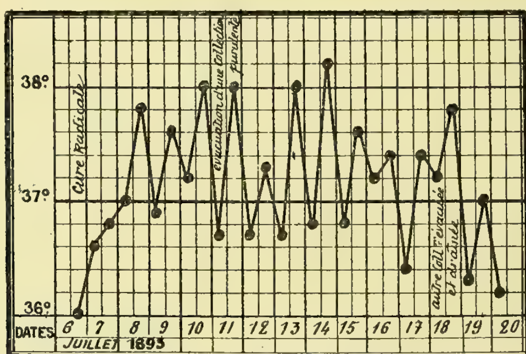
Obs. 37. — *Suppuration post-opératoire à staphylocoques.* — Le nommé Georges G..., âgé de 28 ans, lapidaire, entré le 22 juin 1895, à l'hôpital de la Pitié, salle Michon, n° 18, service de M. le professeur Berger.

Début de la hernie il y a cinq mois, à la suite d'un effort violent. Augmentation progressive de volume, malgré le port d'un bandage.

A l'entrée : hernie inguino-scrotale droite assez volumineuse intestino-épiploïque, réductible.

Opération, le 6 juillet. — Sac séreux très mince, très adhérent au canal déférent, pédiculé au ras de la vessie. Bacini Berger. (Soie.) Sans drainage. Peau au crin de Florence.

11 juillet. Pansement (légères ascensions thermiques les soirs précédents) : un peu de rougeur, de gonflement. Douleur modérée, état gastrique ; 2 fils



sont enlevés au point le plus rouge, où l'on désunit la ligne des sutures, mais pas de pus. Le 13. La rougeur a augmenté : ablation des autres points de suture, et désunion de la partie supérieure jusque très profondément avec la sonde cannelée. Pus épais, crémeux, en notable quantité. Drainage.

Le 18. Une autre collection s'est formée à la partie inférieure, désunion : pus en abondance. Drainage.

A la suite de l'évacuation et du drainage de ces deux collections purulentes, la suppuration se tarit rapidement ; la température retombe à la normale, et le malade peut quitter son lit, guéri, le vingt-huitième jour après l'opération.

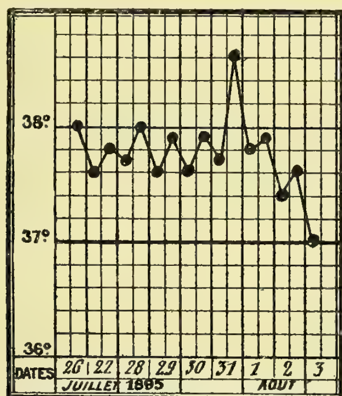
Examen bactériologique. — A l'examen sur lamelles on trouve de très nombreux micrococques en amas gardant le Gram. Cultures sur bouillon, gélatine et gélose : staphylocoque doré.

Obs. 38. — *Suppuration post-opératoire à staphylocoques.* — Le nommé Emile B..., étudiant, âgé de 18 ans, entré le 27 juillet 1895, à l'hôpital de la Pitié, salle Michon, n° 2, service de M. le professeur Berger.

Les parents du malade ont constaté dès sa naissance l'existence d'une tuméfaction descendant dans les bourses à droite au moindre effort, et l'absence des deux testicules. On lui a fait porter jusqu'à l'âge de 10 ans un bandage inguinal droit : à ce moment un médecin consulté déclara au malade qu'il était guéri et lui conseilla de cesser le port de son bandage. A l'âge de 13 ans on constata la présence d'une tumeur dans l'aine gauche et on lui ordonna un bandage double. Il fut ensuite traité pour varicocèle, passe encore par diverses vicissitudes et finit par nous arriver à la Pitié. Nous constatons la flaccidité du scrotum, très peu développé et dans lequel les testicules étaient absents. La recherche de la glande séminale permettait d'en reconnaître la présence au niveau de la partie

interne du pli de l'aine à gauche ; elle était tout à fait négative à droite, où la palpation, pas plus que les sensations perçues par le malade ne donnaient aucune indication sur sa présence. Par contre, de ce côté on constatait la présence d'une masse mollasse, descendant dans le scrotum, à pédicule se prolongeant dans le trajet inguinal, subissant une impulsion par la toux. Réduction complète facile. L'anneau, peu large, à contour tranchant, admettait l'extrémité de l'index.

Opération le 26 juillet. — Le sac vide est facilement trouvé et incisé ; en en libérant le pédicule que l'on attire, on amène au dehors le testicule bien conformé et fixé par une sorte de méso court au péritoine pariétal dans l'intérieur du



ventre. Après avoir isolé complètement ce méso, on suture à la soie le collet péritonéal ainsi formé. Barker Le testicule, après section de quelques brides du cordon, est assez facilement attiré jusqu'au niveau de la racine des bourses. On lui constitue avec les débris de la séreuse une vaginale et on le fixe par 2 points de catgut au fond des bourses. Bacini. (Dans cette opération on n'a employé que le catgut pour les sutures profondes. Crin pour les superficielles.) Pansement iodoformé. Comme on peut le voir sur le tracé thermique ci-joint, le malade a eu constamment, à partir de l'opération, une température au voisinage de 38°. Le premier jour il se plaignait de douleurs très vives au niveau de la région opératoire et présentait des vomissements très fréquents que nous attribuions à la fixation et à la compression du testicule, mais les jours suivants il se trouvait très bien et ne souffrait plus; aussi malgré la fièvre, le pansement n'était-il fait que le sixième jour. On constatait alors à la partie supérieure de la ligne de suture, de la rougeur : on enlevait les crins et on désunissait en ce point. Écoulement d'une quantité notable de pus verdâtre, extrêmement épais. Drainage.

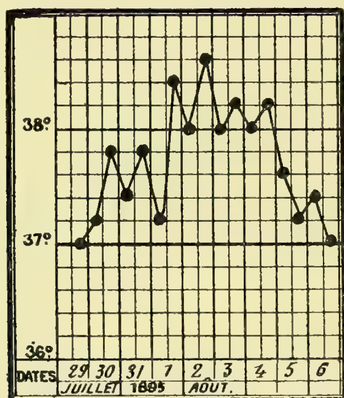
Examen bactériologique. — Staphylocoque doré en très grande abondance (sur lamelles et cultures).

Obs. 39. — *Suppuration post-opératoire, à staphylocoques.* — Le nommé Eugène M..., maçon, âgé de 17 ans, entré le 22 juillet 1895, à l'hôpital

de la Pitié, pavillon Michon, n° 15, service de M. le professeur Berger.

Fracture de la clavicule gauche à la suite d'une chute sur le moignon de l'épaule. A son entrée on constate une fracture à l'union du tiers externe avec le tiers moyen de la clavicule, avec petit fragment intermédiaire très mobile et chevauchement considérable du fragment interne en avant. Le déplacement le réduit assez facilement lorsqu'on attire le moignon de l'épaule en dehors et en arrière, tout en exerçant une pression sur l'extrémité osseuse déplacée, mais la réduction est très difficilement maintenue.

Traitement : immobilisation par une grande écharpe doublée d'un bandage de



Desault (gros tampon d'ouate dans l'aisselle, et compression directe sur le fragment interne).

Le 23 juillet, la consolidation paraît complète, mais le cal fait une très forte saillie et le fragment interne chevauche très notablement sur le fragment externe. On décide de tenter la réduction et de faire la suture osseuse.

Le 29. Chloroforme : Opération. Les deux fragments sont facilement isolés l'un de l'autre. On résèque le petit fragment intermédiaire qui formait une saillie considérable en avant et on met les deux fragments au contact, après avoir légèrement excavé le fragment interne de façon à y loger l'extrémité angulaire du fragment externe. Un point au fil d'argent réunit les deux fragments osseux perforés. En outre, un fil est enroulé autour des deux extrémités de façon à les encercler. Pansement : appareil plâtré. Les jours suivants, légères ascensions thermiques.

Le 3 août pansement : la région opératoire est très tuméfiée, rouge, douloureuse, fluctuante. Ablation de deux points de suture : écoulement d'une très grande quantité de pus verdâtre, bien lié. Drainage.

Examen bactériologique. — Staphylocoque doré en abondance sur les lamelles, liquéfaction de la gélatine, culture caractéristique sur gélose.

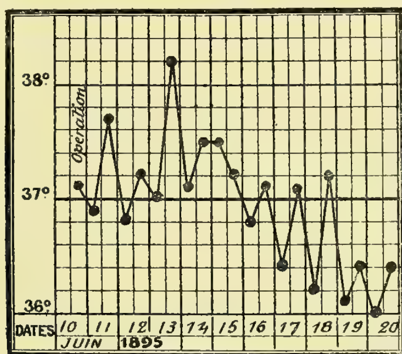
Obs. 40. — *Suppuration post-opératoire, à coli-bacille.* — Le nommé Georges M..., garçon boucher, âgé de 17 ans, entré le 6 juin 1895, à l'hô-

pital de la Pitié, salle Michon, n° 17, service de M. le professeur Berger.

La hernie, pour le traitement de laquelle ce malade entre à l'hôpital, a débuté y a six mois, à la suite d'un effort : hernie inguinale scrotale gauche, assez volumineuse, intestino-épiploïque, facilement et complètement réductible.

Opération. — Cure radicale le 10 juin. Sac indépendant de la tunique vaginale, à laquelle il se rattache par un filum terminale facile à isoler. Réséqué très haut sans fixation du pédicule, sans excision de l'épiploon. · Bacini sans drainage (sutures profondes à la soie).

Nous voyons, si nous nous reportons à la feuille de température, que le



malade a présenté les jours suivants une température un peu plus élevée que normalement, sans grandes élévations toutefois, puisqu'elle n'a atteint qu'un soir 38° avec des oscillations faibles du matin au soir. Somme toute ce tracé se fait remarquer par une certaine irrégularité. Il y a eu quelques douleurs le premier jour, puis le malade ne se plaint plus de rien. Le 18 juin on fait le premier pansement : on constate un peu de rougeur vers les points de suture moyens; on désunit la ligne des sutures : écoulement d'une quantité notable d'un liquide d'aspect séro-purulent, c'est-à-dire peu épais, fluide, louche. Pansement humide, compression. Ce suintement se tarit rapidement, et, au bout de peu de jours, tout semble terminé.

Mais, le 8 juillet, en faisant le pansement, on voit deux points rouges bomber au niveau de la cicatrice : incision, et écoulement d'un peu de sérosité présentant les mêmes caractères. Le malade a, par la suite, éliminé deux soies, mais ces incidents ne l'ont pas empêché de quitter le service dans les délais normaux.

M. le Dr Bezançon a bien voulu nous communiquer les résultats de l'examen bactériologique du pus. Il n'a pu isoler dans le pus que du coli-bacille.

Obs. 41. — *Suppuration post opératoire à coli-bacille.* — Le nommé Abel G..., militaire, âgé de 19 ans, entré le 5 juin 1895, à l'hôpital de la Pitié, salle Michon, n° 20, service de M. le professeur Berger.

L'observation et la feuille de température de ce malade ont été malheureusement égarées. En voici les détails principaux : Bacini-Barker sans drainage, sutures à la soie.

A la suite de l'opération, irrégularités du tracé thermique, resté constamment compris entre 37° et 38°, pas de grandes oscillations.

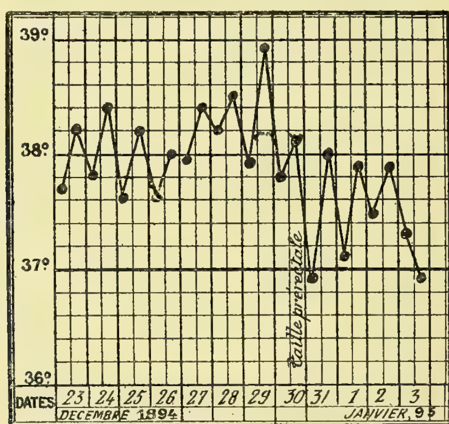
Le neuvième jour, pansement : rougeur de la partie inférieure de la ligne de suture. Désunion, écoulement d'une petite quantité de sérosité trouble plutôt que de pus. Le suintement a persisté assez longtemps et le malade a éliminé plusieurs soies. Néanmoins il a pu quitter l'hôpital bien guéri dans les délais habituels.

Examen bactériologique de la sérosité : nous y trouvons, par l'examen sur lamelles, de nombreuses bactéries polymorphes décolorant par la méthode de Gram. Les caractères de culture de ces bactéries sur bouillon, gélatine et gélose étaient ceux du coli-bacille.

Obs. 42. — *Cure radicale d'une hématocèle vaginale, hématome du scrotum et fièvre. Sang septique (Coli-bacille).* — Le nommé Jacques L..., charretier, âgé de 45 ans, entré le 27 juin 1895, à l'hôpital de la Pitié, pavillon Michon, n° 19, service de M. le professeur Berger.

Rien à noter dans les antécédents.

Le malade s'est aperçu au mois de février dernier d'une augmentation de volume du testicule survenue spontanément; à partir de ce moment sans aucune



douleur, le testicule continue à augmenter, mais dans de faibles proportions; jusqu'au mois de juin, d'après le malade, son volume ne dépassait pas celui d'un petit œuf de poule. Le malade avait été à la consultation de l'Hôtel-Dieu où on lui avait conseillé de porter un suspensoir.

Le 24 juin, le malade tomba à califourchon sur le timon de sa voiture; il ressentit une douleur extrêmement vive, syncopale. Immédiatement, quelques minutes après, dit-il, le scrotum augmenta considérablement de volume, et devint d'emblée plus volumineux qu'au moment où nous voyions le malade pour la première fois. Dès le même soir apparaissait une coloration bleuâtre du scrotum, qui s'étendait rapidement à la verge et à la région hypogastrique.

Cette ecchymose passait par les teintes classiques et était d'une coloration vert jaune lorsque le malade entrait à la Pitié. On constatait alors l'intégrité du testicule droit. A la place du testicule gauche on trouvait une tumeur du volume du poing, très tendue, fluctuante, mais à parois peu élastiques. La recherche de la transparence était tout à fait négative, de même que celle de la situation du testicule.

Le malade restait au repos jusqu'au 10 juillet ; à cette époque, comme il n'y avait aucune diminution dans le volume de la tumeur, on pratiqua la cure radicale. A noter seulement l'épaississement considérable de la vaginale qui formait une membrane fibreuse épaisse de 3 à 4 millim., présentant un léger dépoli de sa surface; le contenu était formé de sang brunâtre, sans aucun caillot. Reconstitution d'une vaginale après résection de la plus grande partie de la paroi de la poche. Sutures au catgut. Peau au crin de Florence. Les jours suivants oscillations légères de la température qui se tient constamment au-dessus de 38°. Le 14. On fait le pansement, le scrotum est encore volumineux du côté gauche et présente une ecchymose récente, mais, comme on ne sent pas d'épanchement collecté on ne touche pas à la suture. Le 17 au soir. On fait le pansement, les points du scrotum sont enlevés et on désunit la partie supérieure de la suture au niveau de laquelle il semble qu'il y ait de la fluctuation. Écoulement d'une grande quantité de sang mêlé de caillots cruoriques Drainage. Drain enlevé trois jours après. Guérison complète.

Examen bactériologique. — On a recueilli du sang, au moment de l'évacuation de l'hématome qui s'était formé à la suite de la cure radicale. La prise de sang a été faite, croyons-nous, dans des conditions d'asepsie rigoureuse, la région ayant été bien nettoyée, et l'extrémité de la pipette ayant été introduite au sein même de la collection, les lèvres de la plaie étant maintenues écartées avec une pince hémostatique.

Le sang recueilli dans ces conditions contenait des germes; par l'examen sur lamelles on y trouvait des bactéries polymorphes peu nombreuses décolorant par la méthode de Gram. Culture abondante et rapide sur bouillon, avec pellicule à la surface. Culture blanchâtre, lisse, comme vernissée, sur gélose. Pas de liquéfaction de la gélatine. Somme toute, caractères morphologiques et de culture du coli-bacille.

En résumé, il s'agit ici d'un cas d'hématome post-opératoire avec fièvre. Macroscopiquement il s'agissait de sang pur, et si nous nous en étions tenus à cet examen nous aurions pu dire : fièvre par épanchement sanguin. Mais l'examen bactériologique de ce sang nous a montré qu'il contenait des micro-organismes, même en assez grand nombre, puisque nous en trouvions par la simple coloration sur lamelles. Donc ici nous ne pouvons, au point de vue de la pathogénie de la fièvre, éliminer les micro-organismes.

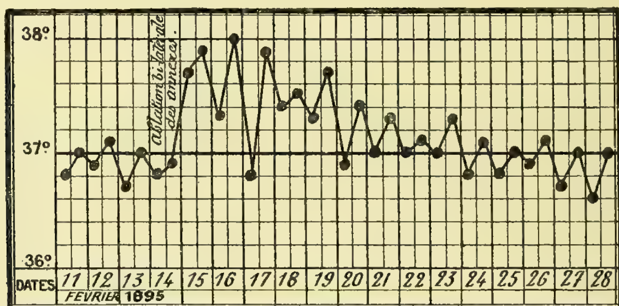
OBS. 43. — *Abcès amicrobien post-opératoire.* — La nommée Alphonsine C..., porteuse de pain, âgée de 23 ans, entrée le 17 janvier 1896, à l'hôpital Necker, salle Laugier, service de M. le professeur Guyon.

Réglée à 16 ans, régulièrement d'habitude, mais toujours douleurs considérables à ce moment. A eu 1 enfant, il y a un an. Accouchement très pénible, le

travail aurait duré deux jours, pas d'intervention. Elle a été malade après son accouchement, souffrait beaucoup du ventre, avait de la fièvre. Les règles se sont rétablies régulières, mais plus douloureuses qu'avant et plus abondantes, avec caillots, durant six jours.

Leucorrhée abondante dans l'intervalle des règles. Souffre dans les reins et dans le bas-ventre, surtout du côté droit, assez vivement pendant la marche pour être obligée de s'arrêter.

Cuisson vive à la fin de la miction. Fréquence : au début après son accouchement (a été sondée pendant quinze jours, la miction spontanée n'étant pas possible) fréquence extrême toutes les cinq minutes ; actuellement toutes les



vingt minutes, toutes les demi-heures. Urines troubles, pas d'hématuries, plus de rétention. Douleurs sourdes dans la région lombaire des deux côtés. Le malade aurait parfois de la fièvre le soir : frissons, sensation de chaleur, céphalalgie. Perte d'appétit, amaigrissement considérable, perte de forces.

Examen. — On ne sent pas les reins ni d'un côté ni de l'autre et la palpation n'est pas douloureuse à leur niveau. La palpation de la région hypogastrique détermine une certaine douleur. Utérus en rétro-déviation, difficile à réduire, on sent très nettement la trompe du côté droit, peu volumineuse. On ne sent pas les ovaires à gauche. Le cul-de-sac postérieur est rempli par une masse volumineuse.

Résidu vésical, 70 gr. d'urine louche. Sensibilité à la distension peu vive à 150 gr. Très peu de contractilité vésicale.

Examen bactériologique des urines ; coli-bacille.

Somme toute, périmétrite, rétro-déviation adhérente; annexite droite légère.

Traitement. Lavages au nitrate d'argent à 1 p. 1000. Vessie très rapidement améliorée.

Laparotomie (par M. Legueu). — Le 14 février. Les annexes des deux côtés sont enlevées. Les trompes sont saines mais les ovaires sont sclérokystiques sans pus. Pas d'adhérences. Ligature à la soie du pédicule. L'utérus est facilement redressé. Il n'existe aucune adhérence dans le cul-de-sac postérieur. Une fois redressé, il semble vouloir se maintenir en bonne situation, si bien qu'il paraît inutile de le fixer à la paroi. Les suites opératoires furent très bonnes, la malade souffrait très modérément, et tout semblait s'être passé d'une façon

absolument normale. Le huitième jour nous faisions le pansement et constations un peu de rougeur à la partie inférieure de la ligne de suture. Les points enlevés, on désunit avec une sonde cannelée au point le plus rouge, légèrement douloureux et on donne issue à une quantité notable de pus épais et jaunâtre. Cet abcès guérit d'ailleurs avec la plus grande rapidité, et la malade put quitter le service un mois après.

L'examen bactériologique du pus fut complètement négatif. Nous ne trouvâmes aucun microbe par l'examen sur lamelles, et les tubes de bouillon ensemencés et placés à l'étuve à 37° restèrent stériles.

Il s'agissait évidemment dans ce cas d'une infection très atténuée par un microbe sur la nature duquel nous ne pouvons même pas avoir de soupçon, et qui avait complètement disparu du pus lorsque celui-ci était évacué. Nous avons rapporté cette observation parce qu'elle nous paraît un exemple de pus que nous devons qualifier stérile très peu de jours après sa formation et qui est pourtant certainement d'origine microbienne, car ici il ne peut être question en rien d'abcès chimique, hypothèse que l'on pourrait à la rigueur mettre en avant dans notre observation d'abcès consécutif à une injection de sérum artificiel.

Au sujet de la fièvre, les quelques oscillations thermiques que nous constations après l'opération auraient pu peut-être nous faire soupçonner la présence du pus, mais elles n'étaient pas assez caractéristiques, à la suite d'une laparotomie, pour que son absence nous eût étonnés. Nous les eussions alors expliquées par une infection atténuée n'ayant pas abouti à la suppuration, ou par la résorption d'un peu de sang, ou par une légère réaction au niveau des moignons, sans parler d'état gastrique, pulmonaire, ou de fièvre nerveuse.

Obs. 44. — *Prostatite aiguë blennorrhagique à staphylocoque.* — Le nommé Émile L..., peintre en bâtiments, âgé de 22 ans, entré le 22 décembre 1894, à l'hôpital Necker, salle Velpeau n° 17, service de M. le professeur Guyon.

Première blennorrhagie il y a trois ans. Deuxième blennorrhagie, actuelle, accompagnée de très vives douleurs pendant la miction.

Prostate, grosse, douloureuse au toucher,

Traitement. Suppositoires. Lavements à la glycérine.

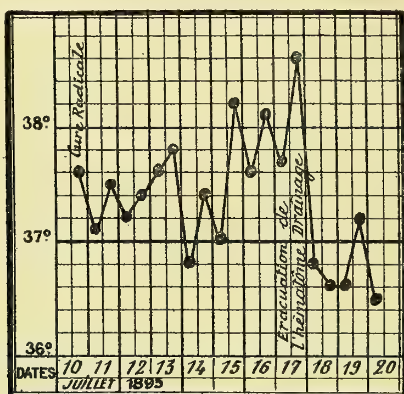
Depuis l'entrée du malade à l'hôpital, la fièvre a persisté, les douleurs sont devenues plus considérables et la prostate, extrêmement volumineuse, est devenue de plus en plus sensible au toucher.

Le 30 décembre. Incision périnéale, Écoulement d'une grande quantité de pus, bien lié, verdâtre. Drainage avec mèche de gaze iodoformée. Suites normales. Le 22 janvier 1895. Il ne reste qu'une petite fistulette. Le malade quitte l'hôpital.

Examen bactériologique. — Dans le pus de la prostatite on a trouvé de nombreux microcoques isolés, en amas, restant colorés par la méthode de Gram ; ces microcoques ont présenté sur gélose et gélatine les caractère typiques des cultures du staphylocoque doré.

Dans l'écoulement uréthral on n'a pas trouvé de gonocoque, mais des micro-

coques notablement plus gros que les staphylocoques, assez régulièrement groupés en diplocoques, et gardant le Gram. Cultures très pauvres sur gélatine, qui n'est pas liquéfiée ; sur gélose apparition au bout de vingt-quatre heures



d'un semis de petits points blanchâtres, ternes, répartis le long de la strie d'ensemencement, devenant confluents les jours suivants pour former une bande blanche, opaque, à bords festonnés.

En résumé. — Uréthrite non gonococcique à diplocoques gardant le Gram. Prostatite suppurée à staphylocoques dorés. La courbe thermique, s'éloignant peu de 38°, est d'un type qui paraît assez habituel dans les suppurations circonscrites, modérément étendues, à staphylocoques.

CONCLUSIONS

I. — La fièvre qui accompagne les suppurations résulte de l'action des substances pyrétogènes produites par les microbes.

II. — L'organisme animal ne se comporte pas, en présence des microbes, comme un milieu de culture inerte : il est susceptible de leur résister.

Deux grandes théories sont en présence pour expliquer la résistance de l'organisme aux infections :

La phagocytose.

L'état bactéricide des humeurs.

III. — La résistance de l'organisme peut varier non seulement suivant des conditions inhérentes, congénitales, mais suivant des conditions acquises qui peuvent changer d'un instant à l'autre ; certaines causes peuvent diminuer la résistance de l'organisme par une action locale, tels le traumatisme, des modifications physiologiques diverses, des lésions nerveuses, des agents chimiques. D'autres causes diminuent cette résistance par une action sur l'économie tout entière, telles les modifications du sang (substances diverses introduites dans la circulation, anémie artificielle, etc.), le froid, la fatigue, l'inanition.

IV. — Le même agent pathogène, sans parler d'une question de dose, peut présenter tous les intermédiaires entre son plus haut degré de malignité et son état inoffensif.

La virulence d'un microbe dépend d'une façon générale de ses conditions de vie antérieure.

V. — Comme beaucoup d'autres agents microbiens, les micro-organismes de la suppuration peuvent sécréter des substances qui,

sans action pathogène propre, sont capables de favoriser ou, au contraire, de rendre plus difficile l'infection, par une modification de la résistance de l'organisme.

VI. — Un microbe, même sans action pathogène, peut modifier l'infection déterminée par un autre microbe, soit en rendant ce dernier plus ou moins virulent, soit en rendant l'organisme plus ou moins réfractaire.

La question des associations microbiennes est de la plus haute importance au point de vue des suppurations ; elle nous explique la gravité spéciale de certaines infections par les germes pyogènes. Il n'est toutefois pas exact de croire qu'association bactérienne veuille toujours dire suppuration plus grave.

VII. — La présence de microbes vivants n'est pas indispensable à la production de suppurations ; la culture d'un microbe pyogène stérilisée par la chaleur ou filtrée peut déterminer la formation du pus. Certaines substances d'origine microbienne peuvent avoir la même action.

Les suppurations aseptiques, une fois formées, restent stationnaires. Ces dernières ne retentissent pas ou ne retentissent que fort peu sur l'état général.

L'intérêt des suppurations aseptiques est d'ailleurs, pour le chirurgien, plutôt théorique que pratique.

VIII. — On peut observer en chirurgie différentes variétés de fièvre aseptique qu'il est utile de connaître au point de vue du diagnostic des suppurations : certaines fièvres d'intoxication pure ; les fièvres nerveuses, soit par débilitation du système nerveux (affaiblissement général, hystérie), soit par traumatisme direct des centres nerveux ; des fièvres résultant sans doute de la production de substances pyrétogènes par des cellules de l'organisme dont la nutrition est troublée ou abolie. Ce dernier groupe comprendrait la fièvre par épanchement sanguin en général et particulièrement la fièvre des fractures fermées, dont on a peut-être quelque peu exagéré la fréquence, et la fièvre dans les gangrènes aseptiques.

Ces fièvres aseptiques sont caractérisées par une élévation ther-

mique qui n'est pas accompagnée d'ordinaire du cortège habituel de la fièvre.

IX. — Dès longtemps on avait donné le nom d'« abcès critiques » à des collections suppurées dont l'apparition coïncidait avec l'amendement d'un état général grave.

On a pensé, par la provocation d'abcès dans les affections où l'on avait observé ces suppurations critiques, pouvoir obtenir un effet thérapeutique.

La discussion des différentes hypothèses qui ont été émises au sujet du mode d'action de ces abcès critiques, de fixation ou de dérivation, ne permet pas d'admettre, semble-t-il, à priori, leur rôle curateur, que les faits ne semblent pas confirmer.

X. — Les anciens chirurgiens avaient établi deux grands groupes de suppurations : les abcès froids et les abcès chauds.

Abcès froid veut-il dire tuberculose, abcès chaud germes pyogènes habituels ?

On a nié les propriétés pyogènes du bacille de Koch : dans les suppurations véritables des tuberculeux il faudrait toujours faire intervenir des associations microbiennes.

Non seulement le bacille de Koch est pyogène et peut déterminer de véritables suppurations froides, mais encore il peut déterminer la formation d'abcès qui ne se distinguent en rien des abcès chauds produits par les autres microorganismes pyogènes.

D'autre part, d'autres microbes peuvent déterminer des suppurations ne différant pas des abcès froids tuberculeux ; on peut en citer de nombreux exemples.

XI. — Les conditions dans lesquelles on observe en clinique les suppurations produites par les agents pyogènes habituels sont telles que ces suppurations sont loin d'être toutes comparables.

La présence de ces agents en un point de l'économie détermine de modifications anatomiques locales qui ont certainement la plus grande importance au point de vue des signes différents et de la gravité des suppurations : il y a là évidemment des conditions d'absorption qui ne sont pas toujours les mêmes, et que, sans pouvoir les préciser, nous devons noter.

Etude des principaux microorganismes pyogènes au point de vue de leurs localisations de préférence et du tableau clinique qu'ils déterminent le plus souvent :

STREPTOCOQUE

Ce microbe est d'une virulence et d'une vitalité très variables : il les perd facilement, mais s'il trouve un organisme prédisposé, il a une tendance marquée à déterminer les processus diffus les plus aigus et les plus graves.

Son rôle dans les infections générales : septicémies et pyohémies aiguës, dont il semble être l'agent de beaucoup le plus fréquent.

Ses localisations de préférence : il détermine beaucoup moins souvent que le staphylocoque les suppurations du tissu cellulaire, mais paraît être l'agent pathogène le plus fréquemment rencontré dans les phlegmons diffus. Il semble occuper, de beaucoup, le premier rang parmi les agents qui produisent les suppurations des séreuses, au niveau desquelles il détermine les processus les plus graves. Son rôle dans les otites moyennes et les salpingites. Ses rares localisations au niveau du tissu osseux, localisations d'une bénignité relative.

C'est l'agent pathogène que l'on rencontre, le plus souvent, à titre d'infection secondaire, dans les complications d'un grand nombre d'infections générales ; sa présence, dans ces complications, semble donner, d'ordinaire, un caractère de gravité toute spéciale à l'infection primitive. Les associations bactériennes exaltent souvent sa virulence dans des proportions très considérables.

STAPHYLOCOQUE

Ce migroorganisme a une action plus stable que le précédent : il perd moins facilement sa virulence, mais, par contre, celle-ci est beaucoup plus difficilement exaltée par des conditions favorables de terrain.

Il détermine rarement les infections générales les plus aiguës, mais est souvent l'agent des formes septicémiques ou pyohémiques de moyenne intensité.

Au point de vue de ses localisations, il détermine surtout des pro-

cessus circonscrits. Il se localise de préférence dans les glandes sébacées, dans le tissu cellulaire, dans le tissu osseux.

Si on l'observe fréquemment à titre d'infection secondaire, sa présence dans les complications des infections générales ne semble pas être d'un pronostic particulièrement grave.

PNEUMOCOQUE

Ses localisations de préférence en tant qu'agent pyogène sont les séreuses en général, la plèvre, les méninges surtout, puis les articulations et l'oreille moyenne.

Il déterminerait des processus généralement bénins, les suppurations dont il est l'agent seraient rapidement et facilement curables.

Pourtant il n'y a pas là une règle absolue : on peut observer des suppurations très graves à pneumocoques.

BACILLE D'EBERTH

C'est un agent pyogène d'une importance secondaire : on l'a surtout observé dans des périostites suppurées à allures froides, à évolution très lente, ne se traduisant que par des lésions superficielles, pour ainsi dire sans retentissement sur l'état général, facilement curables.

COLI-BACILLE

Ce microorganisme mérite d'être placé presque au même rang que le streptocoque et le staphylocoque.

Il peut déterminer des infections générales aiguës, et les suppurations locales les plus diverses.

Son rôle est prépondérant dans l'infection urinaire, de grande importance dans l'infection biliaire, dans les péritonites, dans les suppurations péri-intestinales, dans les salpingites.

Les suppurations qu'il détermine dans le tissu cellulaire semblent présenter des caractères spéciaux ; elles sont d'allures moins aiguës, ont moins de tendance à l'extension et retentissent moins sur l'état général que celles qui sont déterminées par les microcoques pyogè-

nes. En outre, le coli-bacille semble produire chez l'homme moins facilement que ces microcoques les suppurations du tissu cellulaire.

Sa virulence est des plus variables; certaines associations bactériennes sont susceptibles de l'exalter.

GONOCOQUE

C'est un microbe dont il est difficile d'affirmer les propriétés pyogènes ailleurs que sur la muqueuse uréthrale, sur la conjontive, sur la muqueuse génitale de la femme.

Au point de vue spécial de la fièvre dans les suppurations nous ne pouvons tirer de notre travail qu'une conclusion générale : si, tout en n'admettant pas la spécificité des germes pyogènes, nous avons dû reconnaître pourtant qu'il n'est pas possible de les confondre dans une même description, et que, soit par leurs localisations de préférence, soit par quelques traits des tableaux cliniques des suppurations qu'ils déterminent, ils se distinguent les uns des autres, il est impossible de considérer la courbe thermique qui accompagne une suppuration comme caractéristique : à côté du microbe, trop de conditions accessoires sont susceptibles de la modifier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Achalme. — Périostite suppurée à bacille d'Eberth. *Sem. méd.*, 1890.
— *Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle.* Th. Paris, 1893.
Achard. — Infection streptococcique apyrétique avec purpura et péritonite latente. *Méd. moderne*, 1894.
Achard et **Broca.** — Ostéomyélite à bacille d'Eberth. *Sem. méd.*, 1892.
Albarran. — *Étude sur le rein des urinaires.* Th. Paris, 1889.
Albarran et **Banzet.** — Bactériologie des abcès urineux. *Annales génito-urinaires*, 1896.
Albarran et **Hallé.** — Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire. *Acad. méd.*, 1888.
Angelesco. — La température pendant l'éthérisation. *Soc. biol.*, 1894.
Appert. — *Du rôle de l'organisme dans la pathogénie de quelques maladies infectieuses.* Th. Paris, 1893.
Arloing. — De l'influence des produits de culture du staphylocoque doré sur le système nerveux vaso-dilatateur et sur la formation du pus. *Journal de méd. vétérinaire et de zootechnie.* Lyon, 1891.
Arloing et **Chantre.** — Infection purulente chirurgicale, variétés morphologiques et pathogéniques de son agent. *Congrès de Rome*, 1894.
— Bactériologie de l'infection purulente chirurgicale. *Province médicale*, 1893.
Arnaud et **Charrin.** — Sécrétions microbiennes. *Soc. biol.*, 1992.
Arsonval (**d'**) et **Charrin.** — Variations de la thermogénèse animale dans les maladies microbiennes. *Soc. biol.*, 1894.
Bard. — Un cas de pneumonie traité par la méthode des abcès de fixation. *Lyon méd.*, 1892.
Billroth. — Choses vécues et pensées sur l'inflammation et la suppuration. *Wiener klin. Wochenschrift*, 1893.
Boix. — De l'action hypothermisante du bac.-coli com. *Soc. biol.*, 1893.
Bouchard. — *Thérapeutique des maladies infectieuses.*
— *Les microbes.*
— Les doctrines de la fièvre. *Sem. méd.*, 1893.
— Rôle de la débilité nerveuse dans la production de la fièvre. *Sem. méd.*, 1894 et *Congrès de Rome.*
Bouchard et **Roger.** — *Traité de pathologie générale*, t. I.
Boulloche. — *Polyarthrites suppurées et myosites déterminées par le pneumocoque.*
Braquehaye. — Infection par un streptocoque (arthrites suppurées, endocardites après une varicelle, etc. *Gaz. hebd.*, 1894.
— Ostéomyélites des enfants en bas âge. *Mercredi médical*, 1895.

Breuer. — *Abcès dits séreux.* Th. Berlin, 1893.
Brodier. — In Le Dentu et Delbet. *Traité de chirurgie,* 1895.
Brouardel. — *Traité de médecine,* II.
Bujwid. — Le sucre de raisin agissant comme cause de suppuration concurremment avec le staphylocoque doré. *Centralbl.,* 1888.
Canalis et **Morpurgo.** — Influence du jeûne sur la disposition aux maladies infectieuses. Rome, 1890. In *Ann. Inst. Past.,* 1890.
Chantemesse. — Abcès de fixation. *Soc. méd. des hôp.,* 1892.
Chantemesse et **Widal.** — Suppurations froides consécutives à la fièvre typhoïde, *Sem. méd.,* 1893.
Charrin. — Influence des modifications générales et locales du terrain sur le développement de l'infection. *Soc. biol.,* 1889.
— Toxines et lésions cellulaires. *Soc. biol.,* 1893.
— Variations du pouvoir thermogène de l'urine en rapport avec les variétés d'une même infection. *Soc. biol.,* 1893.
— Influence des portes d'entrée. *Soc. biol.,* 1893.
Charrin et **Gley.** — Action des produits solubles du bacille pyocyanique sur le système nerveux vaso-moteur. *Soc. biol.,* 1891.
— Mode d'action des substances produites par les microbes sur l'appareil circulatoire. *Acad Sc.,* 1893.
Charrin et **Langlois.** — Modification de la thermogénèse dans la maladie pyocyanique. *Soc. biol.,* 1892.
Charrin et **Roger.** — *Influence de la fatigue sur l'évolution des maladies microbiennes.*
Charrin et **Ruffer.** — Influence du système nerveux sur l'infection. *Soc. biol.,* 1889.
Charvot. — Traitement des abcès chauds. *Rev. chir.,* 1891.
Chassaignac. — *Traité de la suppuration.*
Chevalier et **Charrin.** — Modifications urinaires, modifications nutritives, fièvre d'origine microbienne. *Soc. biol,* 1894.
Christmas. — Recherches expérimentales sur la suppuration. *Ann. Inst. Past.,* 1888.
Condamin. — Suppuration à pneumocoques. *Lyon méd.,* 1892.
Courmont — Propriétés bactéricides ou microbiophiles du sérum de lapin suivant que cet animal est vacciné contre le staphylocoque pyogène ou prédisposé à cette infection. *Arch. physiol.,* 1895.
— Substances solubles prédisposant à l'action pathogène de leurs microbes producteurs. *Prov. méd.,* 1891.
Courmont et **Jaboulay.** — Sur les microbes de l'ostéomyélite infectieuse. *Soc. biol.,* 1890.
Courtois-Suffit. — *Pleurésies purulentes.* Th. Paris, 1891.
Dache et **Malvoz.** — Rôle du système nerveux dans l'infection microbienne. *Ann. Inst. Past.,* 1892.
Pierre Delbet. — In traité de *Duplay et Reclus,* I, VI.
Deny. — Abcès de fixation. *Soc. méd. des hôp.,* 1892.
Dieulafoy. — Abcès de fixation. *Soc. méd. des hôp.,* 1892.
Donath et **G. Gara.** — Des substances microbiennes thermogènes. *Centralb. f. Bakt.,* 1894 et *Congrès de Rome.*

Doyen. — Diverses espèces de suppurations au point de vue bactériologique et clinique. *Congrès de chir.*, 1891.

Doyon. — Action de l'encéphale sur la température et la production de la chaleur. *Prov. méd.,* 1892.

Dreyfus-Brissac. — Pleurésies métapneumoniques. *Gaz. hebd.*, 1889.

Dubois. — Influence des centres nerveux sur la thermogénèse. *Soc. biol* , 1894.

Du Bois Saint-Sevrin. — Panaris des pêcheurs et microbe rouge de la sardine. *Ann. Inst. Past.,* 1894.

Dumont. — Pseudo-infection puerpérale d'origine intestinale due au coli-bacille. *Arch. tocologie,* 1894.

Duplay et **Reclus**. — *Traité de chirurgie*.

Dupraz. — Suppurations dans la fièvre typhoïde causées par le bacille d'Eberth. *Archiv. méd.*, 1892.

Dupré. — *Infections biliaires*. Th. Paris, 1891.

Eloy. — La pyogénèse artificielle et le traitement des maladies infectieuses. *Revue de clin. et de thérapeut.,* 1892.

J. L. Faure. — In Le Dentu et Pierre Delbet. *Traité de chirurgie*.

Féré — Influence du système nerveux sur l'infection. *Soc. biol.*, 1889.

Ferrand (de Rennes). — Fièvre puerpérale guérie par la provocation d'un abcès sous-cutané. *Sem. méd.*, 1893.

Fischer et **Levy**. — Recherches bactériologiques sur l'ostéomyélite et la périostite. *Deut. Zutsch. f. Chir.*, 1893.

Fochier — Thérapeutique des infections pyogènes généralisées. *Lyon Médical.*, 1891.

Fröhlich et **Haushalter**. — Un cas d'ostéomyélite aiguë. *Rev. Méd. de l'Est*, 1891.

Galtier. — Influences de certaines causes sur la réceptivité, associations microbiennes. *Acad. sc.*, 1893 et 1894.

Gamaleïa. — Lésion locale dans les maladies microbiennes. *Archiv. méd. exp.*, 1891.

Gangolphe. — *Maladies infectieuses et parasitaires des os*.

Gangolphe et **Courmont**. — Fièvre consécutive à oblitération vasc., sans intervention microbienne. *Rev. Chir.*, 1894.

Gangolphe et **Josserand**. — Fièvre dans les fractures simple. *Rev. Chir.*, 1891.

Gilbert et **Girode**. — Des angiocholites ascendantes infectieuses suppuratives. *Soc. biol.*, 1891.

Gingeot. — Abcès de fixation. *Soc. méd. des hôp.*, 1892.

Girode. — In *Traité de méd.* de Brouardel, I, I.

Gley. — Remarques sur les recherches de Bouchard sur les actions vaso-motrices des produits bactériens. *Arch. physiol.*, 1892.

— La cause de la fièvre, d'après Ughetti. *Archiv. Physiol.*, 1895.

Goriatshkine. — Péritonite suppurée à diplocoques chez les enfants. Annales de chirurgie de Moscou 1894. In *Revue de Chirurgie*, 1894.

Gradenigo. — Etude bactériologique des otites moyennes purulentes. *Ann. des maladies de l'oreille,* 1889.

Grawitz et **de Bary**. — Des causes des inflammations et des suppurations sous-cutanées. *Arch. Virchow.*, t. CVIII.

Griffiths. — Ptomaïnes dans quelques maladies infectieuses. *Acad. sc.,* 1892.

Guillaumont. — *Traitement de quelques infections pyogènes par la provocation d'abcès hypodermiques.* Th. Nancy, 1893.

Guinochet. — Toxines du bacille de la diphtérie. *Soc. biol.*, 1892.

Guyon et **Albarran.** — Sur la gangrène microbienne d'origine urinaire. *Cinquième congrès de chirurgie. Ann. Gén. Urin.*, 1891.

Guyon. — *Maladies des voies urinaires.*

— Préface à la traduction de MELCHIOR.

Guyon et **Janet.** — Arthrites et hydrocèles blennorrhagiques sans gonocoques, *Ann. Gén. Urin.*, 1889.

J.-F. Guyon. — *De l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, en particulier du cerveau.* Th. Paris, 1893.

Hallé. — Voir MELCHIOR.

— Recherches bact. sur un cas de fièvre urineuse. *Soc. anat.*, 1887.

Hanot et **Luzet.** — Purpura à streptocoques. *Arch. Méd. exp.* 1890.

Hartmann et **Morax.** — Péritonites aiguës généralisées aseptiques. *Ann. de Gynécol.*, 1894.

— Bactériologie des salpingites. *Soc. chir.*, 1894.

Herman. — Influences de quelques variations du terrain organique sur l'action des microbes pathogènes. *Ann. Inst. Past.*, 1891.

M. Herz. — La fièvre des organismes élémentaires. *Wien. med. Press.*, 1892.

Hohnfeldt. — Histogénie des abcès du tissu conjonctif provoqués par l'invasion du staphylocoque. *Beiträge z. path. Anat.*, 38. In *Inst. Past.*, 1889.

Hugounencq. — Périostite albumineuse. *Rev. chir.*, 1894.

Hutinel et **Claisse.** — Sur une forme suraiguë de septicémie. *Rev. Méd.*, 1893.

Jalaguier. — In DUPLAY et RECLUS.

Janowski. — Les causes de la suppuration d'après les connaissances modernes *Beiträge. z. pathol. Anat.*, 1894.

Jayle. — *Infections péritonéales.* Th. Paris, 1895.

Jeannel. — Pathogénie et traitement des gangrènes chirurgicales. *Congrès de Chirurgie*, 1892 et *Gaz des. hôp.*, 1892.

Jottkowitz et **Hildebrandt.** — Quelques recherches sur la température. *Archiv. Virchow.*, 1893.

Keiffer. — Sur la calorification. *Rev. Méd.*, 1892.

Kocher et **Tavel.** — *Infections chirurgicales*, fasc. I.

Lannelongue. — Différentes formes d'ostéomyélites. *Congrès de Chirurgie*, 1891.

Lannelongue et **Achard.** — Les microbes des ostéomyélites aiguës. *Sem. med.*, 1890.

— Étude expérimentale des ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques. *Ann. Inst. Past.*, 1891.

Laulanié. — Régulation de la température. *Soc. biol.*, 1892.

Le Dentu. — In LE DENTU et DELBET, t. I.

Le Dentu et **Delbet.** — *Traité de pathologie chirurgicale*, t. I.

Legendre et **Beaussenat.** — Méningite à staph. doré. *Soc. méd. des hôp.*, 1892.

Lejars. — In BOUCHARD et ROGER.

— *Cliniques de la Pitié.*

Lemière. — *De la suppuration.* Thèse Paris, 1891.

Lépine — Nouvelle méthode de traitement de la pneumonie en imminence de suppuration. *Société des sciences méd. de Lyon*, 1892.

Léo. — Contribution à l'étude de l'immunité. *Zeischriftf. Hyg.*, 1889.
Lesage et **Macaigne.** — Contribution à l'étude de la virulence du bactér. coli. com., *Archives méd. exp.*, 1892.
Letulle. — *La suppuration.*
W. Lubinski. — Les anaérobies et la suppuration. *Centralbl. f. Bakt.*, 1894.
Lucet. — Suppuration chez les animaux de l'espèce bovine. *Ann. Inst. Past.*, 1894.
Lyot. — In Le Dentu et Delbet.
Macaigne et **Chipault.** — 2 cas d'arthrites à pneumocoques. *Rev. méd.*, 1891.
G. Marchand. — Thyroïdites à pneumocoque. *Cong. de Chirurgie*, 1891.
Marfan. — In Bouchard et Roger.
Massart. — Le Chimiotaxisme des leucocytes et l'immunité. *Ann. Inst. Past.*, 1892.
Massart et **Bordet.** — Chimiotaxisme des leucocytes et infection microbienne. *Ann. Inst. Past.*, 1891.
Mauclaire. — Les différentes variétés étiologiques et cliniques des abcès froids ou chroniques. *Gaz. Hôp.*, 1894.
— *Différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses.* Th. 1893.
Maurel. — Pyogénèse et maladies microbiennes. *Midi médical*, 1893.
Melchior. — Du bacille de la fièvre typhoïde comme cause de suppuration, in *Sem. méd.*, 1892.
— *Cystite et infection urinaire.* Edition française revue et annotée, par N. Hallé.
Metchnikoff. — Le charbon des pigeons. *Ann. Inst. Past.*, 1890.
— La question de l'immunité. *Ann. Inst. Past.*, 1894.
— Etudes sur l'immunité. Sur la destruction extra-cellulaire des bactéries dans l'organisme. *Ann. Inst. Past.*, 1895.
Meyer. — Rapport de la capacité respiratoire du sang avec la température animale. *Soc. Biol.*, 1892.
Miranoff. — Immunisation des lapins contre le streptocoque. *Soc. biol.*, 1893.
Mirowitsch. — *Ostéomyélites infectieuses.* Th. Paris, 1890.
Monod et **Macaigne.** — Infections par streptocoques. *Rev. Chir.*, 1894.
Mühlmann. — Contribution à la question des infections associées. *Centralbl. f. Bakt.*, 1894.
K. Müller. — L'état actuel de la question de la suppuration d'après nos connaissances bactériologiques. *Centralbl. f. Bakt.*, 1894.
Netter. — Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës. *Ann. Mal. Oreille*, 1888.
— De la pleurésie purulente, etc. *Soc. méd.*, 1889-1890.
— Méningites suppurées. *France médicale*, 1889.
Netter et **Mariage.** — Suppuration des os dans les fractures non compliquées de plaies. *Sem. méd.*, 1890.
Nimier. — In traité de *Le Dentu* et *Delbet.*
Nissen. — Sur les propriétés toxiques du sang dans les suppurations aiguës. *Deutsche med. Wochensch.*, 1892.
Nocard et **Roux.** — Sur la récupération et l'augmentation de la virulence de la bactérie du charbon symptomatique. *Ann. Inst. Past.*, 1887.
Noguès. — La fièvre chez les blennorrhagiques. *Ann. gén. urin.*, 1895
Olivier. — Un cas de pneumonie traité par les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine (Soc. méd. de Rouen). *Normandie méd.*, 1892.
Passe. — La question des infections mixtes. *Centralbl. f. Bakt.*, t. X., VI.

Péan et **Cornil.** — Ostéomyélite à streptocoques. *Acad. méd.*, 1891.

Platania. — De l'influence du système nerveux sur l'infection. *Giorn. internat. d. science. méd.*, 1889.

Picqué et **Veillon.** — Arthrite purulente à pneumocoques consécutive à une pneumonie. *Arch. méd. exp.*, 1891.

Poncet. — Septicémie suraiguë par infection digitale. *Gaz. Hôp*, 1893.

Queyrat. — Pathologie de l'inflammation. *Rev. méd.*, 1893.

Raoul (de Sergines). — Pneumonie et abcès de fixation. *Rev. gén. de Clin. et Thérapeut.*, 1892.

Reblaub. — *Cystites non tuberculeuses chez la femme.* Th. Paris, 1892.

Reclus. — In *Traité chirurgie* de DUPLAY et RECLUS, t. I.

Reichel. — Immunité contre le virus des coques pyogènes. *Deutsche Geselsch. f. Chir.*, 1891.

Rendu. — Abcès de fixation. *Soc. méd. des Hôp.*, 1892.

Revilliod. — Abcès de fixation. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1892.

Reymond. — *Bactériologie et anat. path. des salpingo-ovarites.* Th. Paris, 1895.

Ribbert. — Marche de l'inflammation provoquée dans la peau des lapins par le staphyl. aureus. *Deut. med. Wochensch.*, 1886. In *Inst. Past.*, 1889.

Ricard. — In LE DENTU et DELBET.

Richet. — Frisson comme procédé de régulation thermique. *Soc. biol.*, 1892.

— Frisson musculaire comme procédé thermogène. *Soc. biol.*, 1894.

Rodet et **Courmont.** — Substances solubles toxiques élaborées par le staph. pyogène. *Rev. méd.*, 1893.

Roger. — Influence des paralysies vasomotrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental. *Soc. Biol.*, 1890.

— Inoculation du charbon symptomatique au lapin. *Soc. biol.*, 1889.

— De la production, par les microbes pathogènes, de substances solubles qui favorisent leur développement. *Soc. biol.*, 1889.

— De la suppuration. *Rev. chir.*, 1890.

— Modification du sérum chez les animaux prédisposés à l'infection streptococcique. *Soc. biol.*, 1892.

— (Voir BOUCHARD et ROGER.)

— Actions des hautes pressions sur quelques bactéries. *Arch. Physiologie*, 1895.

— Associations microbiennes *Soc. biol.*, 1895.

Roux. — Sur les sérums antitoxiques. Congrès de Budapest. *Ann. Inst. Past.*, 1894.

Sabrazès et **Faguet.** — Infection puerpérale staphylococcique, pelvi-péritonite, endocardite, etc. *Gaz. Hôp.*, 1894.

Samuel. — Sur une sorte d'immunité acquise après les irritations par l'huile de croton. *Arch. Virchow*, 1892.

Sanarelli. — Moyens de défense de l'organisme contre les microbes après vaccination et dans la guérison. *Ann. Inst. Past.*, 1894.

Schwartz. — Péri-arthrite scapulo-humérale à pneumocoques. *Gaz. Hôp.*, 1891.

Segond. — In DUPLAY et RECLUS.

Sevestre et **Gastou.** — Infection mixte par streptocoque et par coli-bacille. *Soc. Méd. des hôpitaux*, 1891.

Souplet. — *La blennorrhagie, maladie générale.* Th. Paris, 1893.

Spillmann. — Abcès de fixation. *Revue Méd. de l'Est.*, 1892.

Stricker. — Les sources de la suppuration. *Wien. Klin. Wochensch.*, 1893.

Tavel. — Etiologie de la suppuration dans la tuberculose. *Festschrift du Prof. Kocher*, 1891.

Tavel et **Lanz.** — Etiologie de la péritonite. *Mittheil. aùs Klin. u. Méd Inst. de Schweitz*, 1894, I.

Thierry. — Traitement de la septicémie puerpérale grave par la provocation d'abcès hypodermiques. *Normandie méd.*, 1892.

Trombetta. — Les infections associées dans les suppurations aiguës. *Centralbl. f. Bakt.*, 1892.

Tuffier. — Périnéphrite à pneumocoques. *Bull. méd.*, 1892.

Tuffier et **Albarran.** — Micro-organismes des abcès urineux péri-uréthraux. *Ann. gén.-urin.*, 1890.

Turel. — Abcès de fixation. *Dauphiné méd.*, 1993.

Ughetti. — Voir Gley.

Vaillart et **Vincent.** — Contribution à l'étude du tétanos. *Ann. Inst. Past.*, 1891.

Vaudremer. — *Méningites non tuberculeuses.* Th. Paris, 1893.

Verneuil. — Indication au traitement des suppurations par la bactériologie. *Congrès de Chir.*, 1891.

Verneuil. — Abcès sous-périostiques à pneumocoques. *Gaz. hebd.*, 1893.

Vignalou. — *Pleurésie à streptocoques.* Th. Paris, 1890.

Vincent. — Association du streptocoque et du bacille typhique. *Ann. Inst. Past.*, 1894.

Vomécourt (de). — *Rôle des micro-organismes dans l'otite moyenne purulente.* Th. Paris, 1892.

Wagner. — Le charbon des poules. *Ann. Inst. Past.*, 1890.

Walther. — Infection chronique à staphylocoques. *Soc. Anat.*, 1892.

— Manifestations tardives de l'infection par le staphylocoque. *Soc. Anat.*, 1892.

Werigo. — Les globules blancs comme protecteurs du sang. *Ann. Inst. Past.*, 1892.

Winternitz. — Nouvelles recherches sur les modifications du sang après les accès fébriles. *Centralbl. f. Klin. Méd.*, 1893.

Zaufall. — In Janowski.

TABLE DES MATIÈRES

DEUXIÈME PARTIE

TROISIÈME PARTIE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE